

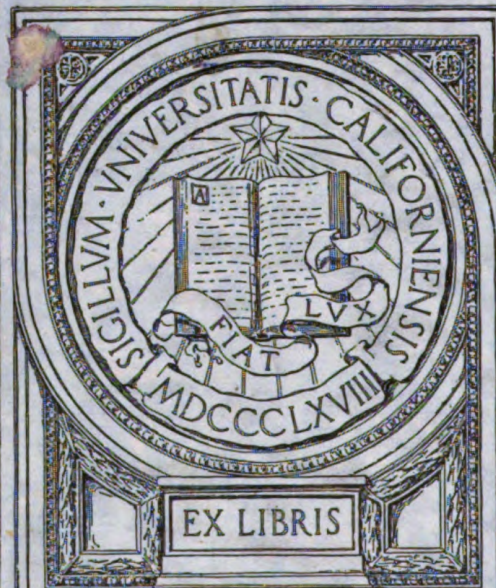
UC-NRLF



B 3 770 569



MEDICAL SCHOOL  
LIBRARY



EX LIBRIS





















N

A

1 - 200000

# Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

Herausgegeben von

<b>A. Alzheimer</b>	<b>R. Gaupp</b>	<b>M. Lewandowsky</b>	<b>K. Wilmanns</b>
Breslau	Tübingen	Berlin	Heidelberg

## Originalien

Redaktion

des psychiatrischen Teiles	des neurologischen Teiles
<b>A. Alzheimer</b>	<b>M. Lewandowsky</b>

Dreizehnter Band

Mit 53 Textfiguren und 9 Tafeln



**Berlin**

Verlag von Julius Springer  
1912

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig.

ALPHABET  
ROMANISCH

Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA



# Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>Bornstein, M.</b> Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. (Mit 2 Tafeln) . . . . .	1
<b>Jelgersma, G.</b> Das System der Psychosen. (Mit 2 Textfiguren) . . . . .	17
<b>Nobel, E.</b> Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. (Mit 2 Textfiguren) . . . . .	125
<b>Jakob, A.</b> Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. (Mit 7 Textfiguren) . . . . .	132
<b>Kürbitz, W.</b> Die Zeichnungen geisteskranker Personen in ihrer psychologischen Bedeutung und differentialdiagnostischen Verwertbarkeit. (Mit 20 Textfiguren und 3 Tafeln) . . . . .	153
<b>v. Bechterew, W.</b> Die Anwendung der Methode der motorischen Assoziationsreflexe zur Aufdeckung der Simulation . . . . .	183
<b>Kafka, V.</b> Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit . . . . .	192
<b>Donath, J.</b> Gliom des linken Stirnlappens. Operation; Besserung . . . . .	205
<b>Schuppius.</b> Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. (Mit 7 Textfiguren) . . . . .	217
<b>Weber.</b> Nachruf auf August Cramer . . . . .	285
<b>Gruhle, H. W.</b> Die sozialen Aufgaben des Psychiaters . . . . .	287
<b>Fankhauser, E.</b> Über das Vorkommen kristallisierender Substanzen in der Großhirnrinde und ihre Bedeutung in der Psychiatrie. (Mit 3 Textfiguren) . . . . .	301
<b>Lewandowsky, M. und E. Stadelmann.</b> Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes. (Mit 4 Tafeln) . . . . .	319
<b>Bornstein, M. und W. Sterling.</b> Über Wirbelsäulenosteome mit Kompression des Rückenmarks. (Mit 5 Textfiguren) . . . . .	331
<b>Rorschach, H.</b> Über „Reflexhalluzinationen“ und verwandte Erscheinungen . . . . .	357
<b>Morawski, J. und V. Morawska-Oscherowitsch.</b> Die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarkes bei allgemeiner Stauung . . . . .	401
<b>Lewandowsky, M. und H. Neuhof.</b> Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung . . . . .	444
<b>Wohlgemuth und St. Szécsi.</b> Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit . . . . .	455
<b>Lafora, G. R.</b> Zur Frage des normalen und pathologischen Senium und der Senilität. (Mit 1 Textfigur) . . . . .	469
<b>Adler, A.</b> Das organische Substrat der Psychoneurosen . . . . .	481
<b>Gurewitsch, M.</b> Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk: „Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“ (1912). . . . .	492
<b>Bauer, J.</b> Bemerkungen zur Säuretheorie des Ödems und der Hirnschwellung. Erwiderung an Martin H. Fischer und Raphael Ed. Liesegang . . . . .	498

<b>Higler, H.</b> Foerstorsche Hinterwurzdurchschneidung, Spitzysche Nerven- implantation und Stoffelsche elektive Nervendurchtrennung in einem Falle von spastischer Armlähmung nach juveniler akuter Encephalitis. (Mit 2 Textfiguren) . . . . .	505
<b>Brun, R.</b> Eine einfache Methode zur gleichzeitigen Darstellung der Mark- scheiden und Zellen im Nervensystem . . . . .	515
<b>Moerchen, F.</b> Das neue Hypnoticum „Luminal“ . . . . .	517
<b>Landsbergen, F.</b> Die Beteiligung des Großhirns bei der Hérédoataxie céré- belleuse (P. Marie). (Mit 4 Textfiguren) . . . . .	525
<b>Maler, H. W.</b> Über katathyme Wahnbildung und Paranoia . . . . .	555
<b>Autorenverzeichnis</b> . . . . .	611

# **Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse.**

Von  
**Maurycy Bornstein,**  
Primärarzt.

(Aus der psychiatrischen Abteilung des Krankenhauses auf Czyste [M. Bornstein]  
und dem neurobiologischen Laboratorium [E. Flatau] der Gesellschaft der  
Wissenschaften in Warschau.)

Mit 2 Tafeln.

(Eingegangen am 5. August 1912.)

Aus zweierlei Gründen scheint mir der vorliegende Fall einer Publikation würdig. Zunächst ist er in psychiatrischer Hinsicht insofern bemerkenswert, als wir es hier mit einer wirklichen Kombination zweier heterogener Psychosen zu tun haben, was überhaupt sehr selten zur Beobachtung gelangt; ferner aber auch deshalb, weil die anatomopathologische Untersuchung (und zwar mit einigen neuen Methoden nach Doinikow<sup>1)</sup> und Rachmanow<sup>2)</sup>) einen neuen Beitrag zur Festlegung der neuritischen Form der Landry'schen Paralyse liefert.

Wie bekannt, ist die Frage einer Polyneuritis als anatomischen Substrats der Landry'schen Paralyse zuerst von Leyden aufgeworfen und nachher durch eine Reihe von Fällen (Centanni, Eisenlohr, Pitres und Vaillard, Eichhorst, Nauwerk und Barth u. a.)<sup>3)</sup> weiter behandelt und in positivem Sinne gelöst. Doch nimmt v. Leyden selbst an, daß in den von ihm als neuritische bezeichneten Fällen der Landry'schen Paralyse sich an die Polyneuritis ein parenchymatös-entzündlicher Prozeß im Rückenmark anschließt. Diese Meinung teilten auch Jolly, Bernhardt, Pribytkow, Krewer u. a. Dejerine

<sup>1)</sup> Doinikow, Beiträge zur Histologie der peripheren Nerven. Nissl und Alzheimer, *Histolog. Arbeiten* 4. 3. 1911.

<sup>2)</sup> Rachmanow, Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen. *Journal f. Psychologie u. Neurologie*. 18. Ergänzungsheft 5.

<sup>3)</sup> Zit. nach Schmauss, Akute Myelitis. (Separatabdruck aus den Ergebnissen der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere 1904.)

und nachher Reusz haben die Befunde am peripheren Nervensystem, als sekundäre betrachtet, Eisenlohr und Rolly dagegen äußerten die Meinung, daß die Erkrankung der Wurzeln und peripheren Nerven genügt (besonders nach Rolly der feineren Muskeläste), um das Bild der Landry'schen Paralyse hervorzubringen.

Der vorliegende Fall unterstützt diese Annahme insofern, als die anatomopathologische Untersuchung die größten Veränderungen im peripheren Nervensystem nachzuweisen vermochte, während im Rückenmark keine entzündlichen Veränderungen zu finden waren. Wir werden noch später bei der näheren anatomischen Besprechung darauf zurückkommen müssen, ob und inwiefern man die neuritischen Erscheinungen als anatomische Grundlage der Landry'schen Paralyse ansprechen darf.

Nach Mitteilung der Krankengeschichte werden wir uns aber zunächst mit der klinisch-psychiatrischen Seite des Falles zu befassen haben.

Die Kranke S. K., 39 Jahre alt, wurde am 20. Oktober 1909 in die Abteilung gebracht. Sie erkrankte vor 5 Monaten an Kopfsausen, allgemeiner Schwäche, Appetitlosigkeit, innerem Kältegefühl und depressiver Stimmung. Bald darauf begann sie depressive Wahnideen und Suicidgedanken zu äußern. Sie lebe eigentlich nicht mehr, sie wäre schon so wie so tot, versteinert, sie wäre eine Wand, ein Porträt, keine lebendige Person; sie fing an zu abstinieren, weil sie nicht essen könne, sie platzt, wenn sie essen wird. Alles Zusprechen, Bitten und Drohen blieb absolut erfolglos: die Kranke mußte mittels einer Schlundsonde gefüttert werden, auch dann aber erbrach sie fast die ganze Nahrung. In einer Privatanstalt, wo sie ein paar Wochen vor dem Eintritt ins Krankenhaus zubrachte, verschlimmerte sich der Zustand sowohl in somatischer wie in psychischer Hinsicht. Sie magerte stark ab, schlief fast gar nicht bei Nacht, wurde weniger zugänglich, antwortete fast gar nicht auf Fragen, lag regungslos, konnte nicht auf den Beinen stehen, gab Urin und Stuhlgang unter sich. In einem solchen Zustande wurde sie ins Krankenhaus gebracht.

Vor 18 Jahren machte die Kranke einen ähnlichen Zustand durch, der ein Jahr dauerte und in völlige Genesung überging: sie war damals in einem Depressionszustand, wollte nicht essen. Die Mutter der Kranken war geisteskrank, die Schwester leidet an periodischen Erregungszuständen.

Status praesens. Bei der Aufnahme ließ sich folgendes feststellen. Die Kranke macht einen verworrenen Eindruck: sie antwortet manchmal auf Fragen, aber die Antworten sind größtenteils nicht ganz richtig und erlauben auf ein nicht klares Orientierungsvermögen zu schließen. Sie wäre hier in Warschau, im Warschauer Salon, der Mann möge herkommen; gleich darauf wiederholt sie ein paar mal hintereinander, als ob sie ihre eigenen Gedanken weiterspinnte: „Pfui, pfui, wie ordinär“ oder „Zur Arbeit, du Hundsluder“; manchmal vor sich hinsprechend, manchmal zum Arzt; dann schreit sie wieder furchtbar ein paar Sekunden, um nachher wieder eine lange Zeit ganz still und regungslos zu liegen.

Somatischer Befund: Beide unteren Extremitäten weisen eine schlaffe Lähmung auf: wenn man sie passiv hebt und losläßt, fallen sie schwer, wie Holz, auf die Unterlage herab. Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe gleich Null. Fußsohlenreflexe ebenfalls aufgehoben. Hypotonie in den Beinen. Keine deutliche Schmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln. Auf Nadelstiche reagiert

die Kranke gar nicht, wenn man sie aber fragt, ob sie die Stiche spürt, antwortet sie, es tue sehr weh (?). Pupillen reagieren prompt auf Lichteinfall. Obere Extremitäten ohne Besonderheiten.

22. Oktober. In der Nacht sehr unruhig, sie schrie heftig. Bei der Visite antwortet sie auf die erste Frage des Arztes, wer er sei, richtig: „Herr Doktor“, nachher konnte man jedoch absolut auf keine Frage eine Antwort erhalten. Sie spricht ganz verwirrt vor sich hin: „In Wald — delik特 — Bauer — bäuerlich — ritterlich — delik特 — ja. Ich habe Angst.“ Somatisch, wie gestern.

23. Oktober. Status idem. Nimmt nichts zu sich, liegt mit geschlossenen Augen. Wenn man sie anspricht, stöhnt sie, ohne zu antworten. Puls klein schwach = 96. Keine Temperaturerhöhung. Am Os sacrum Rötung mit Oedem, auf dem rechten Glutaeus eine Erosion.

24. Oktober. Schlaflose Nacht. Temperatur 36,8. Vollständiger Stupor: Puls = 100. Die elektrische Untersuchung der unteren Extremitäten erwies folgendes: völliges Fehlen der faradischen Reaktion von den Muskeln und Nerven bei stärksten Strömen; sehr starker galvanischer Strom (20 MA.) erzeugt eine unbedeutende und träge Zuckung in den Musculi quadriceps und peroneus.

25. Oktober. Heute nachts besser geschlafen; sie sollte angeblich gut mit der Nachbarin gesprochen haben, nahm von ihr Weintrauben. Heute während der Visitation ist die Kranke freier, unterhält sich mit dem Arzt, ab und zu verworrene Reden. Sie weiß genau, wo sie sich befindet, mit wem sie spreche, ihr Befinden sei „so ziemlich“; sie fragt mitunter, ob es wahr ist, daß sie tot sei.

Sie bewegt etwas den linken Fuß, in der rechten unteren Extremität nimmt man keine einzige willkürliche Bewegung wahr. Die Schmerzhaftigkeit der Muskeln an den unteren Extremitäten beim Druck ist deutlicher ausgesprochen. Patellarreflex, Achillessehnenreflex = 0. Fieberlos. Puls = 100. Athmung = 40.

26. Oktober. Nacht unruhig. Puls klein = 100; Athemzüge = 36. Obere Extremitäten kalt. Psychischer Zustand im Vergleich mit dem gestrigen ohne Änderung.

27. Oktober. Allgemeiner Zustand derselbe; trotz Kampfer und Coffein liegt die Herztätigkeit darnieder. Puls klein, frequent (108—116). Atmen 36—40; beim Einatmen zieht sich die Epigastriumgegend ein (Diaphragmalähmung). Heute wird deutlich eine Parese der oberen Extremitäten (besonders der linken) festgestellt, wobei die distalen Abschnitte mehr in Mitleidenschaft gezogen sind als die proximalen. Die Kranke bewegt mit Mühe die Finger; beide Hände hängen ständig nach unten, besonders die linke, wie bei einer Radialislähmung, und die Kranke ist nicht imstande, sie nach oben zu heben; die Beugung im Ellenbogen ist deutlich schwächer, als in der Norm. Die Hebung der ganzen Extremität en masse ist links sehr schwach, manchmal ist es nicht zu erzielen, daß die Kranke die Hand auf den Kopf legt; rechts führt die Kranke diese Bewegung besser aus, aber doch schwach. Tricepsreflexe beiderseits sehr schwach, rechts vielleicht etwas lebhafter. Sensibilität vielleicht etwas herabgesetzt; wegen des psychischen Zustandes der Patientin ist nichts sicheres festzustellen. Untere Extremitäten ohne Änderung. Patellarreflex, Achillessehnenreflex, Fußsohlenreflexe = 0.

Urin und Stuhlgang gibt die Kranke beständig unter sich.

Psychischer Zustand. Örtlich desorientiert: „sie sei auf der Straße, in der deutschen Synagoge; man komme hier herein um zu beten; sie sei auch hierher in derselben Absicht gekommen.“ (Sie können ja nicht gehen?) „Wenn ich aufstehe, werde ich schon gehen. Mitfahren werden auch mein Mann und der blonde Doktor, Sie kennen diesen Doktor? Sie wollen, ich solle auch mitfahren, diese Soldaten zu hüten, wozu das? Sagen's ihnen, es ist nicht nötig.“ Dabei kann man sich mit der Kranken nicht schlecht in Kontakt setzen; sie nennt ihren



Namen und Zunamen, führt alles aus, was man von ihr fordert; sie sei schwach, man solle sie nicht aufdecken, es sei nicht anständig. Keine Krankheitseinsicht.

28. Oktober. Puls = 112—120, kleinschlägig. Das Atmen weniger beschleunigt (28—32). Decubitus nicht bedeutend größer. Incontinentia urinae et alvi. Neurologischer Befund ohne wesentliche Änderung. Die linke obere Extremität schwächer, als die rechte, besonders im distalen Abschnitte. Periostalflex = 0. Tricepsreflex beiderseits noch vorhanden. An den unteren Extremitäten scheint heute vielleicht der rechte Oberschenkel schmäler als der rechte, an den Unterschenkeln ist kein Unterschied wahrzunehmen. Schmerzhaftigkeit auf Druck der unteren Extremitäten deutlich gesteigert.

Psychischer Zustand. Die Kranke ist zugänglich, antwortet auf Fragen. Sie weiß heute, daß sie sich im Krankenhaus für Irre befindet, aber warum man sie hierher gebracht hat, versteht sie nicht; das jüdische Spital sei es doch nicht. Die Zeitorientierung ist in noch höherem Maße beeinträchtigt: es sei heute Samstag (nicht richtig), so scheint es ihr, sie sei heute hierher gekommen, gestern wäre sie nicht hier gewesen; gestern wären wir zusammen auf dem Hof, sie habe Beinkleider gewaschen, der Doktor habe ihr etwas zu tun gegeben; den Doktor habe sie gestern gesehen, aber wo, könne sie nicht sagen. Das Krankheitsbewußtsein ist in ganz allgemeinen Zügen bewahrt: so eine Lage, wie ihre, sei diejenige eines Hundes; man habe hier gesagt, daß für diese Person kein Leben mehr gibt; man solle sie nicht mit Kreuzen begraben, sie sei eine Jüdin; man quäle sie immerzu. Man steche sie (Injektionen!).

29. Oktober. Nacht schlaflos. Der psychische Zustand hat sich verschlimmert: die Verworrenheit ist tiefer. Seit 2 Tagen hat die Kranke wenig Urin abgesondert; bei der Untersuchung erwies sich heute die Blase stark überfüllt. Es wurde alsbald mittels eines Katheters 1600 ccm reinen Urins herausgelassen; spez. Gewicht = 1012; schwach saure Reaktion; ohne Eiweiß und Zucker. Paraplegia completa der unteren Extremitäten, beträchtliche Paraparese der oberen. Lichtreaktion der Pupillen gut; Zunge beim Herausstrecken kommt gerade hervor, weicher Gaumen hebt sich bei der Phonation beiderseits gleich; die Uvula ist nach rechts gerichtet.

30. Oktober. Gestern abends stieg die Temperatur auf 37,5; heute früh = 37,1. Die Nacht schlaflos. Athem und Puls ohne Veränderung. Wieder Retentio urinae; mit dem Katheter wurde 1½ l Urin entleert. Incontinentia alvi. Neurologischer Befund derselbe wie gestern.

Status psychicus: Ausgesprochen deliranter Zustand mit ziemlich schlechtem Orientierungsvermögen, besonders was die Zeit anbetrifft; ab und zu antwortet sie auf Fragen leidlich. Die Sprache langsam, schwierig, durch beständige Inspirationen unterbrochen. Puls fast nicht fühlbar.

31. Oktober; Heute nachts 4 Uhr: Tod.

Kurz resümiert stellt sich die Krankengeschichte unserer Patientin folgendermaßen dar. Bei einer 39jährigen, hereditär in psychopathischer Hinsicht schwer belasteten Frau, die schon vor 18 Jahren eine Depression durchgemacht hat, entwickelt sich schleichend ein neuer Depressionszustand mit depressiven Wahnideen hauptsächlich somatopsychischen Charakters und daraus resultierender Nahrungsverweigerung. Nach mehrmonatlicher Dauer eines solchen Zustandes, bei dem die Kranke fast alles, was ihr mit der Sonde beigebracht wurde, erbrochen hat, entsteht allmählich eine Parese der unteren Extremitäten, die sich ziemlich schnell zu einer völligen schlaffen Paraplegie mit Verlust der

Sehnenreflexe und Überempfindlichkeit der Muskeln auf Druck steigert. In kurzen Zügen entwickelt sich eine Parese zunächst der linken, dann auch der rechten oberen Extremität mit Abschwächung des Triceps- und Periostalreflexes beiderseits. Entartungsreaktion bei sehr starken galvanischen Strömen in den Muse peronei und quadricipites beiderseits. Der Puls ist klein, schwach, frequent (gegen 100). Atembeschleunigung (bis 40). Fieberfreier Zustand. Gleichzeitig erwies sich der psychische Zustand der Kranken verändert. Zu der primären Depression gesellt sich im Anschluß an die somatische Erkrankung des peripheren Nervensystems ein Symptomenkomplex, der sich zunächst in Form eines Stupors, dann in einem delirant-verworrenen Zustand mit fehlerhaftem Orientierungsvermögen in Ort und Zeit und zeitweisem Konfabulieren äußert. Bei Erscheinungen einer fortschreitenden Vaguslähmung geht die Kranke nach 10—12 Tagen von Anfang der sekundären Erkrankung zu Grunde.

### Klinische Betrachtung.

Was die neurologische Seite des Falles anbetrifft, so will ich mich ganz kurz fassen. Seitdem dank den Arbeiten von Eichhorst, Leyden u. a. die Aufmerksamkeit den Erkrankungen des peripheren Nervensystems sich zugekehrt hat, wurde die Frage über die Beziehungen zwischen Polyneuritis und der Landry'schen Paralyse vielfach erörtert. Bis jetzt sind wir eigentlich zu einer einheitlichen Auffassung in dieser Hinsicht noch nicht gelangt, und es wäre eine Sache einer jeweiligen Verständigung, was wir in einem gegebenen, nicht allzu charakteristischen Falle zu diagnostizieren haben: eine aufsteigende Polyneuritis oder eine Landry'sche Paralyse. Wie bekannt, wurde die Einheitlichkeit und Spezifität des von Landry (1857) geschilderten Symptomenkomplexes vielfach ins Wanken gebracht. So wurden in manchen übrigens durchaus typischen Fällen von Landry'scher Paralyse Muskeldegenerationen mit mannigfaltigen Störungen der elektrischen Erregbarkeit (Oppenheim) festgestellt; ferner kamen auch in solchen Fällen Blasen- und Mastdarmstörungen, Fieberschübe zur Beobachtung, von leichten Sensibilitätsstörungen schon ganz abgesehen, die ja nach Landry selbst zu dem Krankheitsbilde manchmal gehören können. Wie dem auch sei, kann im jetzigen Stande unserer diesbezüglichen Kenntnisse als allgemein angenommene Tatsache gelten, daß die Grenzen des von Landry, Kußmaul u. a. aufgestellten Krankheitsbildes zu eng gestellt waren, „daß die in diese Kategorie gehörenden Fälle in mannigfaltiger Weise von dem Landry'schen Typus abweichen können und daß das einzige für alle gültige Merkmal durch die sich in schneller Folge von unten nach oben, d. h. von den Beinen über den Rumpf und die Arme zu den Bulbärnerven sich ausbreitende schlaffe Lähmung ge-



bildet wird“ (Oppenheim). Ich möchte noch hinzufügen, daß der schnelle zum Tode führende Verlauf ein überaus wichtiges Merkmal darstellt. Aus diesem, u. E. einzig richtigen Standpunkt betrachtet, erscheint unser Fall als ein durchaus der Landry'schen Paralyse zugehöriger. Die nicht allzu deutliche und übrigens wegen des psychischen Zustandes der Kranken schwer prüfbare Sensibilitätsstörungen, die leichte Abmagerung des Oberschenkels, die Störungen der elektrischen Erregbarkeit würden uns auf Grund der obigen Betrachtung keineswegs von der Diagnose „Landry'sche Paralyse“ abhalten können. Den Blasen- und Mastdarmstörungen in unserem Falle würde ich überhaupt keine Bedeutung beilegen, da man sie von dem psychischen Zustand der Kranken ableiten muß. Es könnte die Frage aufgeworfen werden, warum man von Landry'scher Paralyse spricht in einem Falle, wo keine Lähmungen in der Lippen-, Zungen-, Rachenmuskulatur nachzuweisen waren. Wenn wir aber in Erwägung ziehen, daß die Kranke schon nach 12tägiger Dauer der Krankheit unter zunehmender Vaguslähmung verschied, kann man leicht die Vermutung aussprechen, daß die Bulbärererscheinungen schon keine Zeit hatten in voller Form aufzutreten; übrigens ist am Tage vor dem Tode die Sprache als schwerfällig und undeutlich notiert. Die subakut eingetretene schlaffe Parese der unteren Extremitäten, die sich rasch zur kompletten Päreplegie gesteigert hat, innerhalb weniger Tage auf den Rumpf und die oberen Extremitäten ausgebreitet und unter Herzschwäche und Respirationsbeschwerden (Vaguslähmung) in 12 Tagen zum Tode geführt hat, berechtigt zur Diagnose „Landry'sche Paralyse“. Der einzige Vorwand, der gegen diese Diagnose erhoben werden könnte, ist die gleichzeitige psychische Störung, die zweifellos mit der somatischen Erkrankung im Zusammenhang steht. Wie bekannt, ist die Psyche bei der Landry'schen Paralyse gewöhnlich frei, nur wenn die Krankheit mit hohem Fieber einhergeht, können Bewußtseinstörung oder sonstige psychische Erscheinungen vorhanden sein. Hier müssen wir über die Ätiologie der sekundären Erkrankung in unserem Falle einige Bemerkungen einschalten. Die polyneuritischen Symptome (bzw. die Landry'sche Paralyse) hatten sich nach mehrmonatiger Dauer einer schweren Depression mit hartnäckiger Nahrungsverweigerung ohne Fiebererscheinungen subakut entwickelt. Es liegt die Annahme nahe, daß auf dem Boden einer Inanition eine Intoxikation des ganzen Organismus entstanden, die als Ursprung der somatischen Erkrankung gelten muß, zumal daß das periphere Nervensystem besonders wenig allen toxischen Wirkungen standhält. Gleichzeitig kam aber hier in Betracht, daß das durch eine langdauernde Depression geschwächte Gehirn, als *locus minoris resistentiae* galt, und es entwickelten sich psychische Störungen, die ihrer Beschaffenheit nach denselben toxischen Ursprung verraten.

So wie im Geleit einer Alkoholneuritis das durch Alkoholmißbrauch geschwächte Gehirn den Boden für Entwicklung einer Korsakowschen Psychose darstellt, kann auch bei jeder anderen Intoxikation bei gleichzeitig vorhandener Prädisposition des Gehirns eine Intoxikationspsychose entstehen. Doch nehmen wir nicht die Beurteilung der psychischen Phänomene vorweg und wenden wir uns zu einer mehr systematischen Besprechung der psychiatrischen Seite des Falles.

Was zunächst die primäre Depression anbetrifft, so bedarf es wohl keiner näheren Erörterung, daß es sich um einen während des Lebens der gleichartig erblich belasteten Patientin zweiten Anfall einer manisch-depressiven Erkrankung handelt. Es soll hier gelegentlich auf die Tatsache hingewiesen werden, welche wir schon mehrere Male festzustellen Gelegenheit hatten, daß ein Depressionsanfall, der somatopsychische Wahnideen in seiner Symptomatologie aufweist, besonders schwer und hartnäckig verläuft.

Nach mehrmonatigem Bestand des depressiven Zustandes, der mit Nahrungsverweigerung einherging, entwickelt sich subakut mit gleichzeitig aufgetretenen Zeichen einer somatischen Nervenerkrankung ein psychotischer Zustand, der in seiner weiteren Entwicklung von der primären Depression differente Züge aufwies, ohne daß man nb. früher eine Veränderung in der Intensität und Erscheinungsform der Depression wahrnehmen konnte. Es entwickelte sich zunächst ein Stupor, der nach einigen Tagen einem deliranten mit Situationsverkenntung, Konfabulationen und zeitweiser Verworrenheit einhergehenden Zustand Platz machte. Die primäre Depression war durch den neuen psychotischen Zustand vollständig verwischt, so daß man nie vermuten könnte, wenn man die Kranke ohne Kenntnis der Anamnese zum ersten Male in dem delirant-verworrenen Zustande gesehen hätte, daß es sich um eine ursprünglich stark depressive Kranke gehandelt hätte. Man könnte ja nicht in diesem Sinne die flüchtige Frage der Kranken, ob sie schon tot sei, verwerten und diesen Ausspruch als ein Residuum der depressiven Wahnideen hinnehmen, zumal daß solche flüchtige, abgerissene Wahnideen von hypochondrisch-depressiver Färbung in allerlei delirant-verworrenen Zuständen ab und zu hervorgebracht werden können. Wir haben es hier mit einer Kombination zweier heterogener Psychosen zu tun und das gibt uns den Anlaß, die Frage der kombinierten Psychosen an dieser Stelle etwas näher zu erörtern.

Diese Frage wurde vor einigen Jahren von Stransky (Zur Lehre von den kombinierten Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906) und Geist (Über kombinierte Psychosen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1906) von neuem aufs Tapet gebracht und einer kritischen Sichtung unterworfen. Sie ist aber immer noch nicht abgeschlossen und scheint besonders heute nicht interesselos zu sein in bezug auf das neulich in



Kiel von Hoche erörterte Thema über die Bedeutung der Symptomenkomplexe in der klinischen Psychiatrie.

Will man sich auf den Standpunkt älterer Psychiater (Krafft-Ebing, Magnan, Mendel) stellen, würde man heute Hoche beipflichten, daß das Abgrenzen klinischer Einheiten in der Psychiatrie eine undankbare und ziellose Arbeit wäre, so würde sich auch die uns hier interessierende Frage der kombinierten Psychosen ganz anders gestalten, als wenn man dieselbe aus dem Standpunkte der modernen klinischen, von Kraepelin angebahnten Betrachtungsweise zu beurteilen sich bemühen wollte. Aus dem Standpunkte der sog. „Einheiten zweiter Ordnung“ Hoches ausgehend, würde die ganze Frage schier hinfällig, denn es könnte unzählige Kombinationen solcher „Einheiten zweiter Ordnung“ geben. Wir sehen ja fast täglich, wie sich manisch-depressive Symptomenkomplexe mit katatonischen, hysterische mit katatonischen, paranoide mit manisch-depressiven und katatonischen, amentiaartige mit den letzteren usw. vielfach kombinieren. Wenn ein Verwirrtheitszustand mit starker Erregung und Halluzinationen verschiedenster Art eine Dementia praecox einleitet oder wenn ein solcher Zustand auf der Höhe einer starken manischen Erregung vorkommt, so kann man heute auf einem echten klinischen Standpunkte fußend keinesfalls von einer Kombination einer Amentia mit Dementia praecox oder mit manisch-depressivem Irresein sprechen. Der Verlauf und der Ausgang, selbst wenn die Beurteilung erst nach Jahren oder Jahrzehnten möglich wäre, ist das einzig maßgebende. Wollte man heute die Fälle von Krafft-Ebing, Magnan, Billod, Hoesterman u. a. älteren Autoren vom Standpunkte der modernen klinischen Anschauungsweise sichten, so würde sich in den meisten ganz gewiß herausstellen, daß es sich nicht um echte Kombinationen von zwei verschiedenen Psychosen (größtentheils Paranoia + Melancholie, Paranoia + periodisches Irresein, Paranoia + Paralyse), sondern um ein Nebenbestehen oder Durcheinandergreifen verschiedener Symptomenkomplexe im Verlaufe einer Psychose. Den Fall von Grabe z. B. (Allgem. Zeitschr. f. Psych. 61) über eine episodische Katatonie bei Paranoia würde ich doch nicht anders als eine paranoide Form der Schizophrenie beurteilen, in deren Verlauf sich ein katatonischer Symptomenkomplex eingeschoben hat. Der kurz skizzierte Fall von Stransky (l. c.), der ein Beleg für die Möglichkeit einer Kombination von Paranoia mit Amentia darstellen sollte, möchte ich auch im Sinne einer hinzugetretenen Intoxikationspsychose, die unter einem amentiaartigen Bilde verlief, zu deuten geneigt sein. Übrigens neigt Stransky zu derselben Meinung. Wenn man die allzu seltenen und einer strengen Prüfung zu unterwerfenden Fälle ausschließt, so z. B. den Fall von Stransky l. c. (manisch-depressives Irresein + Katatonie) oder den schon von vornherein verdächtigen Fall

von Mönkemöller (Paranoia + zirkuläres Irresein), so würde der Satz als allgemein geltend aufgestellt sein müssen, daß zwei echte wohl beschriebene, d. h. funktionelle Psychosen sich so gut wie nie kombinieren. Es würde sich bei genauer Nachprüfung immer um eine Kombination zweier oder mehr Symptomenkomplexe, nicht aber zweier wohlbegrenzten, ihren eigenen Verlauf nehmenden Psychosen handeln. Und nur unter solchen Umständen kann man überhaupt von einer kombinierten Psychose sprechen. Und selbst theoretisch betrachtet ist es natürlich, daß diese Kombinationen so selten oder fast gar nicht vorkommen. Jede sog. funktionelle Psychose entwickelt sich, gleichsam als Steigerung der ihr zugrunde liegenden degenerativen Grundlage, sei es eine konstitutionelle Verstimmung, ein paranoisch-mißtrauisches Wesen, sog. hysterischer oder querulierender Charakter, eine schizophrene Anlage (Bleuler, Bezze). Die Anlagen können sich schon im kleineren oder größeren Maße kombinieren, aber beim Ausbruch einer Psychose durchsetzt sich eben die Hauptanlage, und es entwickelt sich ein manisch-depressives Irresein, eine Paranoia, eine hysterische Psychose, eine Schizophrenie usw. Im Verlauf einer solchen Psychose können sich schon bei einer gemischten Anlage hie und da verschiedene andersartige degenerative Züge beimengen, das berechtigt aber keinesfalls zur Annahme einer kombinierten Psychose. Hier könnte man höchstens von einer zusammengesetzten Psychose im Sinne Ziehens reden, die mit den kombinierten Psychosen in hier gebrauchtem Sinne nicht zu verwechseln sind. — Von einer Kombination zweier Psychosen im strengsten Sinne des Wortes kann man wohl nur dann sprechen, wenn zu einer funktionellen, wohlabgegrenzten Psychose sich unter Einwirkung eines exogenen Faktors (Infektion, Intoxikation, Trauma) eine andere gut abgetrennte ihren eigenen Verlauf nehmende Psychose zugesellt und bald sukzessiv nach der ersten, bald wieder simultan besteht, Und noch eine Einschränkung. Bei simultanem Bestehen zweier Krankheitsformen können, wie das Stransky mit Recht betont, große diagnostische Schwierigkeiten auftreten, so daß man überhaupt unseres Erachtens in diesem Falle nur dann von einer Kombination zweier klinisch gesonderter Krankheitsformen sprechen kann, wenn die eine früher eine Zeitlang selbständig war und die andere, hinzugetretene nachher ihren eigenen Verlauf genommen hat. Eine Zeitlang können schon beide bestehen bleiben, aber es wird in jedem Falle kolossale Schwierigkeiten geben die beiden sich durchdringenden Psychosen in ihren Zustandsbildern abzugrenzen.

Wenn wir zu unserem Falle zurückgreifen, so erweist sich auf Grund obiger Ausführungen, daß wir es hier mit einer richtigen Kombination zweier Psychosen zu tun haben. Nach einem mehrmonatigen Bestehen einer depressiven Phase im Verlaufe eines manisch-depressiven Ire-

seins, die mit somatopsychischen Wahnideen und daraus resultierendem anhaltendem Abstinieren einherging, entwickelte sich eine Inanition, die eine nicht näher erklärbare Intoxikation erzeugte. Auf diesem toxischen Boden traten zwei Symptomenreihen hervor: eine somatische in Form einer aufsteigenden Polyneuritis bzw. Landry'sche Paralyse und eine psychische in Form eines mit einer stuporösen Phase eingeleiteten toxischen Deliriums mit Situationsverkenntung, Konfabulationen, Verworrenheit, Angstzuständen, zeitweiser Erregung. Die primäre Depression war noch im vollen Gange, als sich der neue psychotische Zustand gleichsam aufgepfropft hat und den alten nahezu gänzlich verdrängt. Wie wir schon oben bemerkt haben, würde die Diagnose einer kombinierten Psychose ohne Kenntnis der Anamnese in der Übergangszeit von einer Psychose zur anderen geradezu unmöglich sein. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß einzelne Äußerungen des Kranken schon während des Deliriums, wie z. B. „ob sie tot wäre“, als ein Echo der vorausgegangenen depressiven Wahnideen zu betrachten seien, und es liegt die Annahme nahe, daß eine Zeitlang oder gar die ganze Zeit die beiden Zustandsbilder nebeneinander bestanden oder sich durchdrungen haben, aber ein exakten Beweis dafür ist sehr schwer zu liefern. Klinisch konnte man feststellen, daß die Intoxikationspsychose die frühere manisch-depressive Psychose, wenn nicht vollständig abgelöst, so zum mindesten sehr ganzes Bild verwischt hat. Daß es sich um eine auf dem Boden einer Intoxikation entstandene Psychose handelt, liegt nahe, wenn man bedenkt, daß die primäre Depression durch den dadurch entstandenen Inanitionszustand indirekt eine Intoxikation erzeugen konnte und wenn man den psychotischen Symptomenkomplex, der subakut im Geleit der somatischen Erkrankung des peripheren Nervensystems erstand, ins Auge faßt. Die Bewußtseinstörung kombiniert mit Verworrenheit und einem deliranten Zustand stellen aber die charakteristische Symptomenreihe dar, mit welcher nach Bonhoeffer, Morselli, Rubinowitsch „das Gehirn auf exogene Schädigungen — seien sie toxischer, infektiöser, erschöpfender, ja vielleicht auch rein traumatischer Art — in übereinstimmender Form reagiert“ (zit. bei Schroeder, Intoxikationspsychosen. Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1912). Und zuletzt noch eine Bemerkung. Es wäre unseres Erachtens nur ein Streit um Worte, wenn man den Einwand machen wollte, es könnte sich hier in Hinsicht auf die koexistierende Erkrankung des peripheren Nervensystems um eine Korsakoffsche Psychose handeln. Wie bekannt kann sich die letztgenannte Psychose mit einem delirant-verworrenen Zustand einleiten, doch würde man erst dann mit vollem Rechte eine solche Diagnose stellen können, wenn nach dem Abklingen der delirant-verworrenen Phase die typischen amnestischen Störungen hervortreten würden.



Es wäre möglich anzunehmen, daß unsere Kranke verschied, bevor die Merkstörungen auftraten, vielleicht würden sie aber ganz wegbleiben. Das Wichtigste wäre es doch hier, nur von einer Intoxikationspsychose zu sprechen, die sich an eine manisch-depressive Psychose angeschlossen hat und somit eine Kombination zweier selbständiger Psychosen erzeugte. —

### Pathologisch-anatomische Betrachtung.

Die Autopsie am nächsten Tage nach dem Tode ergab bei makroskopischer Betrachtung des Gehirns und des Rückenmarks keinerlei Veränderungen. Was die peripheren Nerven anbetrifft, so erschienen schon makroskopisch manche von ihnen gelblich verfärbt. Der mikroskopischen Untersuchung wurde die Großhirnrinde, das Rückenmark, die peripheren Nerven (Nn. cruralis, peroneus, tibialis, ulnaris, medianus) und endlich die Muskeln tibialis und soleus unterzogen.

Die angewandten Methoden waren folgende: Die Großhirnrinde nach Fixierung in Alkohol und Einbettung in Celloidin wurde mit Thionin gefärbt. Das Rückenmark wurde teils in Müllerscher Flüssigkeit, teils im Alkohol, teils in Formol fixiert und nachher nach gewöhnlichen Einbettungsprozeduren mit Weigert-Pal, Marchi, v. Giesou, Thionin und Bielschowskyscher Methode bearbeitet.

Die peripheren Nerven wurden mit folgenden Methoden bearbeitet.

1. Aus einigen Nerven (N. peroneus, ulnaris, medianus) wurden Osmium-Zupfpräparate hergestellt.
2. Aus der in Müllerscher Flüssigkeit fixierten Nerven wurden Schnittpräparate angefertigt und mit Weigert-Pal, Marchi, Marchi-v. Gieson gefärbt.
3. Aus einigen in Alkohol fixierten Nerven wurden Thioninpräparate hergestellt.
4. Manche in Formol und Gliabeize fixierten Nerven wurden mit der Bielschowskyschen und Mannschen Methode gefärbt.

Die Muskeln wurden in Müllerscher Flüssigkeit fixiert und mit Hämatoxylin-Eosin und der Marchi-Methode gefärbt.

Mit dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Großhirnrinde wollen wir uns sehr kurz fassen. Die mit Thionin aus verschiedenen Teilen der Großhirnrinde gefärbten Schnitte weisen eine normale Architektonik und fast normale Ganglienzellen. Hie und da findet man allerdings einige Ganglienzellen, die eine bald geringere, bald stärker ausgeprägte Chromatolyse aufweisen; die Dendriten sind überall vorhanden, der Kern weist eine normale Lage und Tingierbarkeit auf. Die Gefäße weisen nirgends eine kleinzellige Infiltration auf.

Was das Rückenmark anbetrifft, so konnte man an den Schnitten aus verschiedenen Höhen des Rückenmarks mit der Weigertschen und Marchischen Methode keinerlei pathologischen Veränderungen nachweisen. Die v. Giesonsche Methode ergibt ebenfalls ein völlig negatives Resultat bis auf eine vielleicht größere Zahl erweiterter Gefäße.

Die Nisslsche Methode (Thionin) ergibt die größten Veränderungen im Lumbalteil des Rückenmarks, und zwar in den Vorderhornzellen. Die meisten sind pathologisch verändert: die Chromatinsubstanz ist größtenteils anormal angeordnet und färbt sich oft blaß; manchmal sind die Chromatinschollen kaum sichtbar und die Zelle hat ein blaßblaues, fast homogenes Aussehen (Fig. 1 b). Der Kern erscheint oft in bezug auf seine Beschaffenheit und Lage unverändert; es kommen aber Zellen vor, wo er stark blau tingiert ist, randständig wird (Fig. 1 c).

Die Fortsätze fehlen manchmal, entweder vollständig (Fig. 1 c) oder teilweise (Fig. 1 a). Es kommen Zellen vor, welche verschiedene Veränderungen gleichzeitig aufweisen: die Nisslschollen sind nur am Rande der Zelle normal angeordnet, während sie in der Mitte des Zellkörpers gleichsam verstreut sind und dem Zellplasma ein pulverartiges Aussehen verleihen; die Fortsätze sind gänzlich verschwunden und der Kern ist an den Rand der Zelle verschoben. Die Zelle erscheint demnach als eine sog. Zyklopenzelle (Fig. 1 c), geschwollen, abgerundet. Veränderungen von demselben Charakter finden wir auch in den Vorderhornzellen des Cervical- und Dorsalmarkes; sie sind aber hier viel schwächer ausgeprägt und weniger verbreitet, als im Lumbalmark.

**Periphere Nerven.** Die Osmium-Zupfpräparate (N. peroneus, ulnaris) erweisen enorme Veränderungen; fast jede Nervenfasern erscheint im Stadium des Myelinzerfalls. Das Myelin ist in Klumpen und Brocken zerfallen. Manchmal sind Ketten von Myelinschollen zu sehen, Ketten, die stellenweise unterbrochen sind; an anderen Stellen sind es unregelmäßig zerstreute Myelinbrocken, schwarz oder mehr matt, bräunlich.

Mit Marchi und Weigert-Pal gefärbte Schnittpräparate von verschiedenen Nerven (N. cruralis, tibialis, peroneus, medianus) weisen einen bedeutenden Markzerfall auf in Form von Kugeln oder Brocken, die sich entweder in Reihen geordnet oder unregelmäßig zerstreut präsentieren.

Die mit Thionin gefärbten Alkoholschnitte von verschiedenen Nerven haben enorme Veränderungen aufgewiesen. Was bei Immersion zunächst im mikroskopischen Bilde imponiert, ist die kolossale Wucherung aller zelligen Elemente, besonders der Schwannschen Zellen, in zweiter Reihe auch der mesodermalen Elemente (fixer Bindegewebszellen und Lymphocyten). Die Schwannschen Zellen weisen die größten Wucherungserscheinungen auf, und zwar ist die Zahl der Schwannschen Kerne vermehrt; sie enthalten viel Chromatin, das öfter in tiefblau tingierten Partikelchen im Kern zerstreut ist. Die Form der Kerne ist verschieden: am häufigsten begegnet man die stäbchenartigen Formen, dann aber sieht man auch häufig besonders in den in starker Wucherung begriffenen Fasern Kerne von länglich-ovaler oder gar unregelmäßiger, kubischer oder fast abgerundeter Form. Die Lage der Kerne ist auch verschieden: man sieht Kerne, die die gewöhnliche Lage am Rande der Fasern einnehmen, andere liegen mehr in der Mitte, noch andere nehmen den ganzen Durchmesser einer gequollenen Faser ein. Um den Kern herum sieht man deutlich das Plasma der Schwannschen Zelle gewuchert; in dem gewucherten Plasma begegnet man Quellungserscheinungen, in Form von kleineren oder größeren Vakuolen, die manchmal eine so große Dimension erreichen, daß sie als große Blasen hervortreten, die voneinander durch zarte Plasma-  
brücken getrennt sind. Die Kerne der gewucherten und stark vakuolisierten Schwannschen Zellen erscheinen durch die Vakuolen in ihrer Form verändert (Fig. 2 c).

Es kommen bei Thioninfärbung auch solche Nervenfasern zum Vorschein, wo die Wucherungserscheinungen in den Schwannschen Zellen nicht die hervorstechendste Erscheinung darstellen, wo keine Vakuolenbildung zu sehen ist, wo dagegen der Kern in die Länge gezogen ist, die Schwannsche Scheide kollabiert erscheint und die Nervenfasern demgemäß schmal und dem Bandfaserstadium sich nähert (Fig. 2 a).

Was die Wucherungserscheinungen in den mesodermalen Elementen anbetrifft, so zeigt die Fig. 3 die charakteristischen Erscheinungen in dieser Beziehung. Die Figur stellt ein endoneurales Gefäß dar, welches von einer Menge mesodermaler zelliger Elemente umlagert ist (Lymphocyten; zwischen den Lymphocyten sind einige Mastzellen zu sehen), wo ferner Wucherungserscheinungen an den Endothelzellen und fixen Bindegewebszellen zu sehen sind.

Die nach Bielschowsky behandelten Zupfpräparate erweisen deutliche, manchmal hochgradige Veränderungen an den Achsenzylindern. Fig. 4 stellt eine aus einem Zupfpräparate stammende Nervenfasern des N. tibialis dar, wo die pathologischen Veränderungen am Achsenzylinder deutlich hervortreten. Man sieht, wie der Achsenzylinder an vielen Stellen unterbrochen ist, wie sich in seinem Verlauf bald kolbartige Verdickungen, bald wieder Verdünnungen bilden, wie endlich ein vollkommener Zerfall in Klumpen und Brocken zum Vorschein tritt.

Was die Mannsche Färbung anbelangt, so muß im voraus bemerkt werden, daß die Präparate eine blasse Färbung aufwiesen, was wahrscheinlich auf das lange Verbleiben in 4proz. Formol zurückzuführen ist. Doch konnte man in den blaßgefärbten Längsschnitten des N. radialis neben den Wucherungserscheinungen der zelligen Elemente auch hie und da längs des blaßblauen Achsenzylinders größere und kleinere blaßrot gefärbte Myelinklumpen feststellen, ferner verschiedene Abbauprodukte in Form von kleinen bläulichen und grünlichen Körnchen, die zumeist in dem vakuolisierten Plasma der Schwannschen Zellen und den mesodermalen Elementen gelegen waren. Näher können jedoch diese Einschlüsse nicht präzisiert werden wegen der dürrtigen Färbung.

Aus demselben Grunde wahrscheinlich ist auch die Herxheimersche Fettfärbung mißlungen.

Zum Schluß der mikroskopischen Untersuchung weisen wir noch auf die Fig. 5 der Tafel hin, wo eine degenerierte Muskelfaser (aus dem M. tibialis) mit der Marchischen Methode dargestellt ist. Im Vergleich mit den weiter unten abgebildeten normalen Muskelfasern sieht man ganz prägnant am oberen Rande der Zeichnung das in der Richtung der Querstreifung stark angesammelte Fett einer degenerierten Muskelfaser.

Aus der mikroskopischen Untersuchung sei folgendes hervorgehoben. Die größten pathologischen Veränderungen sind an den peripheren Nerven festgestellt worden, und zwar entsprechen sie einer Neuritis in Form eines parenchymatös-degenerativen und entzündlichen Prozesses. Die Veränderungen entsprechen hauptsächlich der von Doinikow experimentell hervorgerufenen Bleineuritis beim Kaninchen, und zwar weisen wir auf die Analogie der Wucherungserscheinungen an den Schwannschen Zellen und den Zerfall der Achsenzylinder hin. In den Nervenhiillen wurden exquisit entzündliche, infiltrative Erscheinungen an den Gefäßen festgestellt (s. Fig. 3). Die degenerativen Erscheinungen im Parenchym der Nerven in unserem Falle entsprechen oft den weiteren Stadien der Wallerschen Degeneration, wie das Doinikow an Tieren bei der Bleineuritis bei Kaninchen und Rachmanow am Menschenmaterial bei verschiedenen Erkrankungen gefunden haben. Weiter sei darauf hingewiesen, daß nicht nur das Mark und die Nervenhiillen, aber auch der Achsenzylinder an der Degeneration teilnahm, was den älteren Untersuchungen von Pitres und Vaillard entspricht. Was die Veränderungen an den Vorderhornzellen des Rückenmarks anbelangt, und zwar die Chromatolyse, die Kernverlagerung und das Schwinden der Zellfortsätze, so entsprechen sie denjenigen Veränderungen, die man als retrograde Degeneration der Zellen bei Durchschneidung der peripheren Nerven ge-

funden hat [Marinesco, Flatau<sup>1)</sup>, Sano]. An den Gefäßen des Rückenmarks war keine Spur von entzündlich-infiltrativen Erscheinungen zu sehen, und sind auch deshalb die Zellenveränderungen keineswegs als von der Entzündung abhängende anzusprechen. Ferner kann als Beweis des sekundären (retrograden) Charakters der Vorderhornzellenveränderungen die Tatsache gelten, daß die Vorderhornzellen des Lumbalmarkes am stärksten affiziert waren, was den stärksten Veränderungen an den peripheren Nerven der unteren Extremitäten entsprechen dürfte. Was die fettige Degeneration des M. tibialis anbelangt, so müssen wir diese als Analogon der retrograden Degeneration der Vorderhornzellen des Lumbalmarkes, und zwar als eine von der Schädigung des betreffenden Nerven herzuleitende anterograde Degeneration des Muskels betrachten.

Wir haben es somit in diesem Falle mit einer mikroskopisch festgestellten Polyneuritis zu tun, die als einzig nachweisbarer anatomischer Befund bei einer Landry'schen Paralyse angesehen werden muß. Die Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks dürfen als sekundäre betrachtet werden. Die pathologische Anatomie der Landry'schen Paralyse ist, wie bekannt, bis jetzt noch kein endgültig abgeschlossenes Kapitel. Es gibt Fälle von Landry'scher Paralyse, wo man keinerlei größere Veränderungen am Nervensystem nachweisen konnte (Landry, Kussmaul, Cornil et Ranvier, Pellegrino Levi, Bernhardt, Westphal, Kahler und Pick, Curschmann, Ormerod, Morton Prince, Schmauss [4 Fälle]). Andererseits sind viele Fälle bekannt, wo ausgesprochene anatomische Veränderungen gefunden waren, und zwar sowohl im Rückenmark und der Medulla oblongata als in den peripheren Nerven.

Was den Charakter der Rückenmarksveränderungen anbelangt, so wurden sowohl myelitische in Form von Myelitis transversa, disseminierte Myelitis, zentrale Myelitis) als auch überwiegend poliomyelitische Prozesse gefunden, die bald mehr als degenerative, bald wieder als entzündliche imponierten.

Es gibt ferner Fälle, wo die Veränderungen sich lediglich auf das periphere Nervensystem beschränken, so daß man mit Leyden von einer neuritischen Form der Landry'schen Paralyse sprechen darf (siehe oben die Einleitung). Zu dieser Form zählt auch unser Fall.

#### Schlußfolgerungen.

Was die klinisch-psychiatrische Seite dieser Mitteilung betrifft, kann folgendes betont werden:

1. Im allgemeinen ist eine Kombination zweier klinisch scharf begrenzter Psychosen ein sehr seltenes Vorkommnis.

<sup>1)</sup> Anatomie der Nervenzelle. 1898. Fischers Verl.



2. Zwei sogenannte funktionelle Psychosen (manisch-depressives Irresein, Paranoia, Schizophrenie, rein psychogene Formen) kombinieren sich untereinander äußerst selten, vielleicht überhaupt niemals. Was als Kombination öfters imponieren könnte, muß bei strenger Prüfung nur als eine Mischung verschiedener Symptomenkomplexe bei einer ihren eigenen Verlauf nehmenden, klinisch abgegrenzten Psychose betrachtet werden.

3. Die häufigste, wie es scheint allein richtig als solche anzusehende Kombination zweier Psychosen kommt dann zustande, wenn während einer funktionellen Psychose oder nach dem Abklingen derselben (d. h. simultan oder sukzessiv) eine andere, exogen entstandene hinzutritt (zu den exogenen Psychosen werden wie bekannt sowohl die syphilitischen und Paralyse, als auch die Intoxikationspsychosen verschiedener Herkunft gezählt).

4. Oft, vielleicht in den meisten Fällen, kann man die Tatsache feststellen, daß eine solche exogen entstandene hinzugetretene Psychose die Erscheinungen der ursprünglichen Psychosen fast gänzlich verwischt.

In anatomopathologischer Hinsicht, was die Landry'sche Paralyse betrifft, sei zum Schluß folgendes bemerkt:

In der im Jahre 1904 erschienenen ausführlichen Zusammenfassung von Schmauss über die anatomopathologischen Befunde bei Landry'scher Paralyse ist von diesem Forscher die Meinung ausgesprochen worden, daß es sich bei dieser Krankheit um eine durch Toxinwirkung erzeugte funktionelle Störung handle und „daß dem genannten Symptomenkomplex ein bestimmtes anatomisches Bild nicht zugrunde liege, daß vielmehr neben sichergestellten Fällen mit negativem anatomischen Befund eine Anzahl von anderen Fällen existiere, in denen zwar Veränderungen gefunden werden, die aber so geringfügig bzw. bedeutungslos sind, daß sie in Wirklichkeit nicht als Erklärung der Krankheitserscheinungen angesehen werden dürfen“... „Intensität der anatomischen Prozesse und Krankheitserscheinungen gehen bei dem Landry'schen Symptomenkomplex keinesfalls einander parallel, ja es kann der letztere bestehen, ohne daß irgendwelche erkennbare anatomische Läsionen vorhanden zu sein brauchen.“ Wir möchten die Gültigkeit dieser Meinung insofern einschränken, daß die Fälle mit negativem Befund als „sichergestellt“ nicht angesehen werden dürfen, da sie ganz gewiß nur mit älteren Methoden bearbeitet waren und daß, wenn die modernen mikroskopischen, auf das Darstellen der Abbauerscheinungen der Nervensubstanz hinzielenden histologischen und histochemischen Methoden angewandt würden, die Frage der negativen anatomischen Befunde in ganz anderem Lichte erscheinen würde. Von diesem Gedanken ausgehend möchten wir glauben, daß die Frage nach der patho-

logischen Anatomie der Landry'schen Paralyse einer gründlichen Revision bedürfe.

---

### **Erklärung der Tafeln I u. II.**

**Fig. 1. Vorderhornzellen des Lumbalmarks:**

- a) Fehlen einiger Zellfortsätze;
- b) ausgesprochene Chromatolyse;
- c) Zyklopenzelle. (Abrundung, Randstellung des Kernes, hochgradige Chromatolyse.)

**Fig. 2. Gewucherte Schwannsche Zellen:**

- a) Bandfaserstadium;
- b) Stark vakuolisierte Schwannsche Zellen.
- c) Kerne der Schwannschen Zellen.

**Fig. 3. Endoneurales Gefäß mit kleinzelliger Infiltration, gewucherten Endothel- und Bindegewebszellen.**

**Fig. 4. Zerfall des Achsenzyllinders.**

**Fig. 5. Degenerierte, mit Marchi-Färbung dargestellte Muskelfaser.**

# Das System der Psychosen.

Von

Dr. G. Jelgersma,

o. ö. Professor der Psychiatrie an der Universität zu Leiden.

Mit 2 Textfiguren.

(Eingegangen am 15. August 1912.)

Die Untersuchungen über eine systematische und rationelle Einteilung der Psychosen sind in den beiden letzten Dezennien ohne Zweifel etwas vernachlässigt worden. Es gab eine Zeit, wo fast jeder wissenschaftliche Psychiater mit einem eigenen System zutage zu treten müssen glaubte, und diese Neigung hat eine große Menge von Systemen gezüchtet, die fast alle bald wieder vergessen worden sind. Dies mag wohl eine der Ursachen sein, daß man jetzt offenbar entgegengesetzter Meinung ist und jeden Versuch einer systematischen Einteilung, die das ganze Gebiet der Psychosen umfaßt, als verfrüht betrachtet. Wenn man die bekanntesten deutschen Lehrbücher in dieser Hinsicht prüft, so wird fast nur das Kraepelinsche Buch der Forderung gerecht, einen ernsthaften Versuch einer rationellen Klassifikation anzustellen. Die ausgezeichneten Wernickeschen Vorlesungen versuchen sogar ohne jede Klassifikation auszukommen und Ziehen, dessen Buch vor allem komplett ist, zeichnet hauptsächlich Symptomenkomplexe und keine Krankheiten. Die jetzigen Ansichten gehen ziemlich allgemein dahin, daß unsere Kenntnisse der Psychosen und was damit direkt und indirekt zusammenhängt, bei weitem nicht genügend sind, um eine rationelle Einteilung zu ermöglichen und daß man also am besten tut überhaupt keine zu machen.

Dies scheint mir aber ein ganz fehlerhafter Standpunkt. Wie gering unsere Kenntnisse auch sind, wir haben immer die Pflicht diese zu ordnen und dies ist nur durch eine rationelle Einteilung möglich. Ein System, in das man sein Wissen einordnet, ist ein Resultat dieses Wissens, aber umgekehrt trägt dieses System wieder in erheblicher Weise dazu bei, unser Wissen zu vergrößern, da durch das System neue Gesichtspunkte gegeben und neue Fragestellungen angeregt werden. Es gab eine Zeit, wo man noch sehr unvollkommen wußte, was Atmung war,

und diese Funktion noch sehr unvollkommen von anderen Prozessen des Stoffwechsels zu unterscheiden vermochte. Wenn man nun damals auf Grund dieser mangelhaften Kenntnisse überhaupt nicht von Atmung hätte sprechen wollen, so wäre das doch ohne Zweifel eine Torheit gewesen. So ist es auch mit unserer jetzigen psychiatrischen Einteilung. Jedermann weiß, daß daran vieles oder wenigstens zu verbessern notwendig sein wird, und doch müssen wir im Interesse der psychiatrischen Forschung immer wieder versuchen, eine Einteilung zu machen und diese nach unseren Kräften zu verbessern, denn sie wird in hohem Grade unserer Wissenschaft förderlich sein.

Sehr lehrreich in dieser Hinsicht ist für uns die Geschichte der Botanik. Linné hat diese Wissenschaft in ein System gebracht, das in wirksamster Weise die botanische Wissenschaft gefördert hat, und doch wissen wir alle, daß es ein grundfalsches System war. Dies rührte daher, daß die Klassifikation nur nach einem Organ der Pflanze sich richtete. Nur Anzahl und Eigenschaften der Staubblätter waren in Betracht gezogen und es hatte den Anschein, als ob eine Pflanze nur ein Staubblatt sei. Jetzt weiß man das besser und sieht, daß man für eine rationelle Klassifikation alle Eigenschaften der Pflanze verwenden muß. Auf diese Weise hat sich das natürliche System der Pflanzen gebildet. Ganz so ist es aber in der Psychiatrie. Es gab eine Zeit, wo man die Diagnose Halluzinationen oder Tobsucht stellte. Dies heißt aber, gerade wie dies seiner Zeit Linné bei den Pflanzen tat, eine Diagnose nach einer einzigen Eigenschaft der Psychosen stellen, und wir sehen jetzt wohl ein, daß dies nicht erlaubt ist. Nun kann es aber vorkommen, daß mit diesen alten Diagnosen in einigen Fällen doch das richtige getroffen wird, gerade wie einige Abteilungen im System von Linné richtige natürliche Familien sind, dies rührt dann daher, daß irgendwelches wichtige Kennzeichen als Einteilungsprinzip gewählt worden ist, ein Kennzeichen, nach dem die ganze Organisation der Pflanze oder der Krankheit sich mehr oder weniger richtet.

Ganz allgemein ist man jetzt aber überzeugt, daß die symptomatische Einteilung der Krankheiten keine Krankheitsbilder liefert, sondern daß die gleichen Symptome und Symptomenkomplexe bei verschiedenen Krankheiten vorkommen können. Außer dieser Einteilung nach symptomatisch-klinischen Eigenschaften hat man Einteilungen nach anatomischen, physiologischen und psychologischen Prinzipien gemacht und keine von diesen Einteilungen hat standhalten können, weil ihnen nur ein Teil, wenn auch ein wichtiger Teil der Krankheitserscheinungen, zugrunde lag. Sie alle waren künstliche Systeme und mußten alle, gerade wie das Linnésche System für die Pflanzen, zu fehlerhaften Resultaten führen. Jetzt hat man auch in unserer Disziplin einsehen gelernt, daß eine rationelle Einteilung der Psychosen



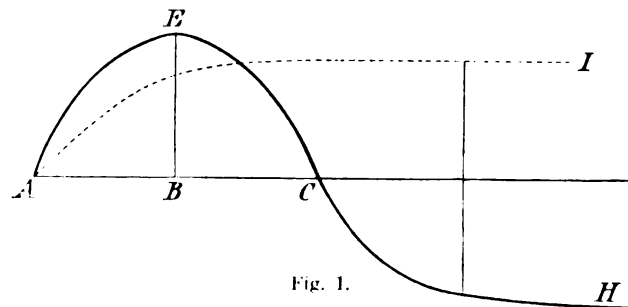
alle Eigenschaften der Krankheit in Betracht ziehen muß und dies ist ohne Zweifel einer der Hauptgründe für unseren heutigen Skeptizismus, da man glaubt, wir seien bei weitem noch nicht imstande, die Haupt-eigenschaften der psychischen Erkrankungen zu übersehen. Die Haupt-eigenschaften der Erkrankung bilden ihre Ätiologie, ihre Symptome, ihren Verlauf vom Anfang bis zum Ende, und die anatomischen Veränderungen, die damit einhergehen. Dies alles zusammen muß die Einteilung bestimmen. Es ist aber sehr schwierig diesen verschiedenen Forderungen gerecht zu werden. Die Psychosen sind chronische Erkrankungen, deren Entwicklung, Verlauf und Ausgang viele Jahre in Anspruch nehmen kann. Nur eine Minderheit der Fälle endet letal, gewöhnlich wird ein Ruhezustand erreicht, der das ganze weitere Leben hindurch bestehen bleiben kann. Bei keinen anderen Krankheiten sind Symptome, Verlauf und Ausgänge so schwierig zu bestimmen als bei den Psychosen und dies ist die am meisten wirksame Ursache, daß einer rationellen Einteilung so viele Schwierigkeiten entgegenstehen.

In meinem Lehrbuch der Psychiatrie habe ich eine Haupteinteilung der Psychosen durchzuführen versucht, die in verschiedenen Hinsichten von der jetzigen verschieden ist und da meine Ansichten in dieser Sache bis jetzt nur dem holländischen Publikum zugänglich sind, sei es mir erlaubt, sie jetzt in deutscher Sprache zu publizieren. Vorher wird es aber gut sein, zwei Grundqualitäten des geistigen Lebens etwas genauer zu besprechen, da diese von grundlegender Bedeutung für meine Ansichten sind. Sie betreffen in erster Linie die Theorie der Affekte, die in so mannigfacher Weise in den Mechanismus der Geisteskrankheiten hineingreifen, und zweitens eine Art von Assoziation von Vorstellungen, die im normalen wie im pathologischen Leben von grundlegender Bedeutung ist. Diese besondere Art von Assoziation bezeichne ich mit dem Namen: Kurzschluß. — Meine Auffassung des Affekts und des Kurzschlusses beeinflussen in hohem Grade meine Haupteinteilung der Psychosen und dies ist die Ursache, daß ich, ehe ich zur Besprechung meines eigentlichen Themas übergehe, kurz diese beiden Dinge bespreche.

Da es mir in dieser Mitteilung darauf ankam, meine Ansichten so kurz wie möglich mitzuteilen, habe ich auf die Angabe von Literatur, die bei der großen Ausdehnung der besprochenen Fragen sehr ausgedehnt sein müßte, verzichtet und nur hier und da die führenden Persönlichkeiten genannt. In einer monographischen Arbeit über die Keimpsychosen hoffe ich die verschiedenen Fragen näher und dokumentarisch zu beleuchten. Auch von der Mitteilung von Krankengeschichten ist aus diesem Grunde fast gänzlich abgesehen.

### 1. Gefühl und Affektivität.

An einer Empfindung unterschieden wir einen Inhalt und eine Intensität mit der dieser Inhalt empfunden wird. Die Intensität der Empfindung ist nach dem Fechnerschen Gesetz von der Intensität des Reizes abhängig, in dem Sinne, daß bei mittlerer Reizstärke, wenn der Reiz in geometrischer Progression zunimmt, die Empfindung in arithmetrischer Progression steigt. Bei Vermehrung der Intensität einer Empfindung gesellt sich aber noch etwas anderes dazu, das von dem Inhalt der Empfindung verschieden ist, und damit nichts zu schaffen hat, insoweit als dieses etwas für die verschiedenen Empfindungen gleich sein kann; dies ist der Gefühlston, der an einer Empfindung haften kann. Steigt die Intensität der Empfindung weiter, so findet auch eine weitere Zunahme dieses Gefühlstons statt, dieser ist also ebenso von der Intensität des Reizes abhängig, wie die Empfindung selbst. Diese Abhängigkeit von der Intensität des Reizes läßt sich aber nicht in derselben quantitativen Weise bestimmen, wie dies mit der Empfindung der Fall ist. Es ist aber doch möglich in qualitativer Hinsicht darüber etwas auszusagen, das für unseren Zweck nicht ohne Wichtigkeit ist.



In nebenstehender Figur ist  $AI$  die Linie, welche nach den Fechnerschen Prinzipien konstruiert, die Intensität der Empfindung ausdrückt in Einheiten des Reizes. Die Linie  $AECH$  gibt die Intensität des an der Empfindung haftenden Gefühlstons wieder. Wir sehen also, daß der Verlauf dieser letzten Linie ein ganz anderer ist als derjenige der Intensität der Empfindung, fügen hier aber die Bemerkung hinzu, daß die Gefühlslinie nicht in quantitativer, sondern nur in qualitativer Hinsicht bestimmt werden kann. Nach einer Latenzperiode, die in der Figur nicht angegeben ist, nimmt die Größe des Gefühlstons mit der Intensität des Reizes bis zu einer gewissen Höhe anfangs langsam, dann schneller und zuletzt wieder langsamer zu, bis die Kurve bei  $E$ , entsprechend einer Intensität des Reizes von  $AB$ , ihren Höhepunkt erreicht hat. Bei weiterer Steigerung der Intensität des Reizes sinkt die Größe des Gefühlstons, bis bei einer Reizstärke von  $AC$  der Gefühls-

wert 0 erreicht ist. Bis jetzt nannte man das Gefühl positiv, das heißt, die Empfindung war stets von einem angenehmen Gefühle begleitet. Bei weiterer Verstärkung des Reizes ändert sich der Charakter des Gefühlstons, von positiv wird er negativ, das heißt, er wird unangenehm und bei fortdauernder Verstärkung des Reizes nimmt dieser unangenehme Charakter immer zu.

Die Kurve, welche die Intensität des Gefühlstons wiedergibt, hat also einen ganz charakteristischen Verlauf. Sie läßt sich aber nicht zahlenmäßig bestimmen; was wir darüber wissen, ist folgendes:

Bei einer gewissen Intensität des Reizes fehlt jedes Gefühl. Steigt die Intensität, so wird der Gefühlston zuerst immer angenehm. Eine Zuckerlösung von sehr schwacher Intensität wird nicht bemerkt, steigt ihre Konzentration, so wird sie immer angenehmer. Dieser positive Gefühlston steigt bis zu einem Maximum, und wenn eine gewisse Konzentration der Lösung überschritten wird, nimmt die Annehmlichkeit der Empfindung ab bis ein Indifferenzpunkt erreicht wird. Bei fortgesetzt steigender Konzentration der Lösung wird die Empfindung immer unangenehmer. Sehr starke Zuckerlösungen erregen ein Gefühl von Ekel. So wie es mit einer Zuckerlösung ist, ist es mit allen anderen Empfindungen. Nur besteht darin ein großer Unterschied, daß die Konzentration der Lösungen, bei der ein angenehmes oder unangenehmes Gefühl entsteht, für die verschiedenen Stoffe sehr verschieden ist. Der Geruch nach Moschus ist nur bei äußerst schwacher Verdünnung angenehm, bei Verstärkung der Intensität tritt sehr bald ein unangenehmer Charakter auf, der jetzt beibehalten bleibt und immer an Intensität zunimmt. Bei einigen Reizen ist eine lange Stufenreihe von Intensitäten angenehm und wird nur bei sehr hoher Konzentration ein unangenehmer Charakter erreicht, bei anderen sind es die am meisten vorkommenden Intensitäten, die einen angenehmen oder unangenehmen Charakter an sich tragen, so daß wir z. B. eine Zuckerlösung fast nur als angenehm empfinden.

Diese Auffassung des Gefühlstons der Empfindung wird, so weit ich sehe, als allgemein richtig anerkannt. Weiter wissen wir, daß der Gefühlston der Empfindung auf das Erinnerungsbild der Empfindung übergeht, der Erinnerung an einer unangenehmen Begebenheit bleibt ihr unangenehmer Charakter erhalten, nur ist sie abgeschwächt, ebenso wie die Erinnerung selbst schwächer ist als die ursprüngliche Empfindung. Wenn wir nun bedenken, daß unser gesamtes geistiges Leben sich aus Empfindungen und Erinnerungen oder Vorstellungen aufbaut, so liegt es auf der Hand anzunehmen, daß bei dieser Zusammensetzung des geistigen Lebens, der Gefühlston der Empfindung und der Erinnerung mit in der Zusammensetzung eintritt und daß also unsere komplizierten Vorstellungen und Gedanken ihren Gefühlston von den

sie zusammensetzenden Vorstellungen erhalten. Hierbei interferieren also zahllose Einzelgefühlstöne, die schließlich in der komplizierten Vorstellung ein Endresultat geben. Wie diese Summierung, in gewissen Fällen diese Subtraktion und Wettstreit der verschiedenen Gefühlstöne zustande kommt, wissen wir nicht. In vielen Fällen ist die Verschmelzung nur unvollkommen, da wir oft imstande sind, die differenten Gefühlstöne der verschiedenen Einzelempfindungen und Vorstellungen in der Gesamtvorstellung nachzuempfinden. Das gesamte Gefühlsresultat ist also nicht immer ein einheitliches.

§2 Wenn das Gefühl also die subjektive, geistige Seite der Intensität der objektiven Stoffwechselprozesse ist, so ist hieraus abzuleiten, daß es nur in einer Richtung abgeändert werden kann. Ebenso wie an der Intensität der Stoffwechselprozesse nur in einer Richtung etwas geändert werden kann, indem diese Intensität ab- oder zunimmt, so können auch die damit korrespondierenden Gefühle auch nur in einer Richtung sich ändern und können nur ab- oder zunehmen. Diese Auffassung der Gefühle stellt uns auf die Seite von Ebbinghaus und macht, daß wir den Ansichten von Wundt über diesen Punkt nicht beipflichten können. Nach Wundt ist die Verschiedenheit unserer Gefühle in qualitativer Hinsicht sogar größer als diejenige unserer Empfindungen und gerade wie für die Empfindungen, konstruiert er für die Gefühle eine dreidimensionale Mannigfaltigkeit. Nach dem Vorbilde der Farbenoktoeder macht Wundt ein Gefühlsoktoeder und an den Endpunkten der Axe stellt er drei Paar einander entgegengesetzter Gefühle von Lust und Unlust, von erregenden und beruhigenden und von spannenden und lösenden Gefühlen. An den die Axenendpunkte verbindenden Linien sind die Übergangsgefühle gelegen und auf diese Weise entsteht für die Gefühle dieselbe quantitative Mannigfaltigkeit, wie für die Empfindungen. Ebbinghaus hat, wie es mir scheint, ganz richtig, die Wundtsche Auffassung bekämpft und darauf hingewiesen, daß die scheinbare Mannigfaltigkeit der Gefühle dadurch ihre Erklärung findet, daß wir die starke Neigung haben, die intellektuelle Komponente mit unseren Gefühlen verschmelzen zu lassen und das Resultat dieser Verschmelzung als ein neues und qualitativ verschiedenes Gefühl aufzufassen. Schon das einfache Gefühl des Hungers ist eine Verschmelzung eines negativen Gefühls mit zahlreichen Spannungsempfindungen und abgesehen von der verschiedenen Intensität der Gefühle sind es gerade diese Mischungen mit intellektuellen Momenten, welche die zahlreichen qualitativen Verschiedenheiten der höheren Gefühle vortäuschen.

Die Psychologie der Gefühle wird in hohem Grade dadurch erschwert, daß unsere Terminologie dem täglichen Leben entlehnt ist und hier hat man die verschiedensten Zustände mit demselben Namen

belegt. Man redet von dem Gefühl, wenn man die Empfindungen der äußeren Haut meint, und spricht von dem Hautgefühl, hier wird also Gefühl und Empfindung einfach verwechselt. Man fühlt, das etwas richtig oder unrichtig ist. Hier wird das Wort Gefühl gebraucht, wenn man andeuten will, daß man auf Grund von mehr oder wenig klar sich vorgestellten Argumenten eine Überzeugung in gewisser Richtung aussprechen will, also steht es an der Stelle eines komplizierten intellektuellen Prozesses. Weiter hat man ein Vorgefühl, daß etwas geschehen oder nicht geschehen wird. Auch hier wird wiederum ein ganzes intellektuelles System, daß im Augenblick mehr oder weniger deutlich unserem Bewußtsein vor den Augen schwebt und auf Grund wovon man ein in der Zukunft gelegenes Ereignis, daß gewöhnlich mit einem positiven oder negativen Gefühl betont ist, wahrscheinlich oder unwahrscheinlich erachtet, einfach als ein Gefühl aufgefaßt. Richtiger ist es schon, wenn man spricht von „Gefühl für etwas haben“, in dem Sinne, daß man Interesse für etwas hat. Diese sehr große Verwirrung im Gebrauch des Wortes „Gefühl“, die in erster Linie darauf hinausgeht, daß man es mit einer Empfindung verwechselt und die weiter geht durch die Verwechslung mit einer Vorstellung und mit einem komplizierten System von Empfindungen und Vorstellungen, erreicht ihren Höhepunkt, indem man ein Gefühl verwechselt mit einer Mischung von Empfindungen, Vorstellungen und Gefühlen. Das obengenannte Hungergefühl ist hiervon ein gutes Beispiel. Man spricht aber weiter auch von dem Gefühl von Anstrengung, das heißt die Empfindungen von Tätigkeiten und die damit verbundenen positiven und negativen Gefühle; von dem Gefühl von Erhabenheit, daß heißt von den Empfindungen, welche man hat, wenn man in Gegenwart von etwas Großem und Mächtigem sich befindet und von dem damit verbundenen Gefühl von Kleinheit von sich selbst usw.

Ebbinghaus hat in seinen „Grundzügen der Psychologie“ diese Auffassung genügend beleuchtet und durchgeführt. Ich brauche also darauf nicht weiter einzugehen, sondern möchte nur einen Punkt genauer besprechen, in dem ich mit Ebbinghaus verschiedener Meinung bin. Er sagt, daß ein negativer Gefühlston dann auftritt, wenn die Geisteswirksamkeit von sehr starker oder von sehr geringer Intensität ist. Mit dem ersten Teil dieses Satzes bin ich einverstanden, der letztere Teil aber erheischt eine nähere Beleuchtung. Ebbinghaus nennt einige Beispiele, so z. B. das negativ betonte Gefühl der Langeweile, das höchst peinliche Gefühl einer Unterbrechung in der Funktion des Herzens usw. Letzteres Beispiel ist ohne Zweifel höchst ungeeignet diese Behauptung zu stützen, da eine Unterbrechung der Herzwirkung ein sehr heftiger Reiz ist für das nervöse Zentralorgan, das auf jede Störung in der Zirkulation sehr stark reagiert. Auch bei der Lange-



weile aber ist die geringe Intensität der nervösen Prozesse nur scheinbar, da jede absolute Ruhe der nervösen Prozesse notwendigerweise begleitet sein wird von einer Atrophie durch Nichtgebrauch und dies ist ohne Zweifel ein Prozeß in der Richtung des Untergangs, ist also ein sehr intensiver Prozeß.

Im allgemeinen darf man annehmen, daß die Intensität der nervösen Prozesse, welche einem angenehmen Gefühlston entsprechen, eine für das Wohlbefinden des Individuums günstige ist, dies sind im allgemeinen die mittleren Intensitäten. Dies ist wohl die Ursache, daß diese Intensitäten bevorzugt und aktiv gesucht werden. Die gesuchten und begehrten Intensitäten der Reize sind aber im Vergleich mit der großen Anzahl von möglichen Reizen eine sehr kleine Menge. Diese kleine Reihe von Reizintensitäten ist vorteilhaft für das Gedeihen in geistiger und leiblicher Hinsicht, alle Lebensprozesse sind aktiv und es besteht ein gesundes Aussehen. Bei höherer Intensität der geistigen Prozesse, die einer melancholischen Stimmung entsprechen, ist das Wohlbefinden der Person beeinträchtigt und das Aussehen ein mehr oder weniger krankhaftes.

Die Intensität der nervösen Prozesse ist aber für denselben Reiz bei einer Person zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenen Personen zu gleicher Zeit nicht dieselbe. Es gibt eine Menge von Umständen, die diese Reizbarkeit beeinflussen. Die Wiederholung des nämlichen Reizes kann einerseits durch Summation sich in einen starken Reiz verwandeln und andererseits kann die Person sich sehr schnell daran gewöhnen, wodurch der Reiz ganz unbemerkt bleiben kann. Im ersteren Falle wird er negativ betont und im zweiten Falle fehlt ihm jede Gefühlsbetonung. Ein Spaß bei trauriger Gemütsverfassung kann sehr unangenehm sein. Die traurige Stimmung stellte eben schon eine Erhöhung der geistigen Prozesse dar und das, was sonst die Intensität eines angenehm betonten Geistesprozesses darstellte, wird eben durch den schon bestehenden Reizzustand unangenehm. Derselbe Bericht kann bei verschiedenen Personen eine sehr ungleiche Wirkung haben, eben weil ihre Stimmung und ihre augenblickliche Gemütsverfassung eine andere war. Die momentane Konstellation der Vorstellungen, die Reizbarkeit des Individuums, seine Stimmung und wahrscheinlich noch vielerlei andere Umstände sind von großer Bedeutung für die Reaktion auf Reize und für deren Gefühlsbetonung in einer gegebenen Zeit. Ein Reiz von gegebener Größe wird also sehr verschieden gefühlsbetont sein können, da die Gefühlsbetonung nicht nur vom Reize allein, sondern ebensowohl von dem momentanen Zustande der Person abhängig ist. Hier haben wir also einen sehr wichtigen Unterschied zwischen der Affektivität und der Intellektualität, da letztere nur von dem Inhalte einer Wahrnehmung bedingt

ist, und der momentane Zustand der Person dabei ohne Bedeutung ist.

In der Pathologie findet diese Auffassung des Gefühlstons und der Affektivität ein wichtiges Anwendungsgebiet. Wir werden einige Beispiele etwas genauer betrachten.

Bleuler hat in seiner Arbeit über Affektivität die ganz richtige Bemerkung gemacht, daß diese bei den Psychosen, sogar wenn sie mit ausgesprochener Demenz verliefen, erhöht sein könnte. Man kann daran aber die Bemerkung knüpfen, daß sie nicht erhöht zu sein braucht. Daß sie es aber oft ist, lehrt uns die tägliche klinische Beobachtung bei den verschiedenen Psychosen, wo heftige Angst und ausgelassene Heiterkeit neben ausgesprochener Demenz vorkommen können. Nur am Ende der Erkrankung vermindert sich gewöhnlich auch die Affektivität. Bei unserer Auffassung läßt sich dieses Verhältnis recht gut begreifen. Wir wissen sehr bestimmt, daß ein Krankheitsprozeß die Intensität des Stoffwechsels erhöhen kann, die Krankheit wirkt oft wie ein Reiz und ist dies der Fall, so wird die Affektivität erhöht sein. Wir sehen dies regelmäßig am Anfang einer Erkrankung, die fast immer mit negativer Affektivität beginnt. Aber auch im weiteren Verlauf können die mannigfachsten Gefühlsschwankungen auftreten, und dies wird der Fall sein, wenn aus irgendwelcher Ursache die Intensität der Stoffwechselprozesse erhöht ist. Die Affektivität verhält sich in dieser Hinsicht ganz verschieden von der Intellektualität. Diese kann durch einen Krankheitsprozeß niemals größer werden, sondern ist von Anfang an vermindert, auch schon bei jenen Erkrankungen, die nicht mit einer Demenz einhergehen. Wir wissen ja alle, daß man keine mathematischen Probleme im Fieberdelir löst, wiewohl die Affektivität da sehr erhöht sein kann. Jede psychische Erkrankung bedeutet ein Flacher- und Oberflächlicherwerden der Assoziationen. Bei sehr weit gediehener Demenz ist aber noch eine große Intensität der organischen Prozesse möglich, die immer durch eine Erhöhung der Affektivität begleitet sind. Jeder Angstanfall stellt eine solche Erhöhung dar. Im allgemeinen wird aber bei der Demenz auch die Intensität der psychischen Prozesse eine geringere werden und dementsprechend eine Verminderung der Affektivität auftreten. Eine Verminderung der organischen Prozesse und der Affektivität von Anfang an als Folge einer Erkrankung ist aber ebensowohl möglich. Es entsteht dann eine Apathie, die wir z. B. bei der Dementia praecox von Anfang an oft als primäres Symptom auftreten sehen können.

Affektivität und Intellektualität, das heißt die Intensität und die Kompliziertheit der psychischen Prozesse und der ihnen zugrunde liegenden organischen Prozesse in der Großhirnrinde sind voneinander ganz unabhängig. Die einfachsten psychischen Prozesse können von

der höchsten Intensität sein. Eine Schmerzerregung ist ein ganz einfacher psychischer Prozeß, seine Intensität ist aber sehr groß und kann über den ganzen Geist irradiieren und jede intellektuelle Beschäftigung unmöglich machen. Sehr komplizierte psychische Prozesse können sogar niemals eine große Intensität erreichen. Eine sehr hohe Intensität eines geistigen Prozesses ist immer ein Prozeß in der Richtung eines Abbaues und dies ist nur bei einfachen Prozessen möglich, da ein Abbau bei komplizierten psychischen Prozessen, die in der ganzen Gehirnrinde ihren Sitz haben, einer Vernichtung des ganzen geistigen Lebens gleichkommen würde. Die höheren psychischen Verrichtungen charakterisieren sich durch einen gelinden und angenehmen Gefühlston, der weit weniger intensiv ist als derjenige der einfachen psychischen Prozesse, der aber viel dauerhafter und bleibender ist, wie Kraepelin schon bemerkt hat. Der Zornausbruch ist sehr stark gefühlsbetont und verdrängt momentan alle anderen komplizierten Prozesse, er ist aber bald vorüber und vergessen und das konstante aber sehr gelinde positive Gefühl der höheren, geistigen Beschäftigungen stellt sich, wenn es vorher da war, gleich wieder ein. Was den höheren Prozessen an Intensität abgeht, wird durch ihren bleibenden, dauerhaften und sich immer wieder einstellenden Charakter kompensiert. Durch ihre Dauerhaftigkeit können die höheren Geistesqualitäten einem ganzen Leben Zweck und Richtung geben. Die heftigen und einfachen Gefühle dagegen, wie z. B. beim Imbezillen und beim Kinde, sind bald vorüber.

Die wichtigste Anwendung dieser Auffassung, daß die Affektivität auf die Intensität der Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem zurückzuführen sei, läßt sich bei der manisch-depressiven Psychose machen. Wir nehmen dieses Krankheitsbild, wie es durch die klassischen Untersuchungen von Kraepelin konstruiert worden ist und wie es sich jetzt nicht nur in Deutschland, sondern auch schon in Frankreich immer mehr der Anerkennung der verschiedensten Forscher erfreut. Die Hauptsache der Kraepelinschen Auffassung des ganzen Krankheitsbildes, welche die ganze Frage von klinischer Seite beherrscht, ist die Gleichwertigkeit oder besser die große Verwandtschaft der manischen und melancholischen Symptome. Von subjektiver Seite besteht ein großer Unterschied zwischen beiden und sind sie einander entgegengesetzt. Die objektive klinische Untersuchung lehrt uns aber ganz etwas anderes und stellt sie nebeneinander. Es ist äußerst selten, daß ein melancholischer Anfall nur mit melancholischen Symptomen einhergeht. Am Ende des Anfalls entsteht ganz gewöhnlich ein leichter Umschlag der Stimmung ins Manische. So auch beim manischen Anfall ein Umschlag ins Melancholische.

Dieser Umschlag der manischen Stimmung beim manischen Anfall ins Melancholische ist, wie die klinische Erfahrung uns lehrt, viel sel-

tener als der Umschlag von der melancholischen ins Manische. Dies ist begreiflich, wenn wir bedenken, das bei der Genesung, also in der Periode, wenn die Krankheitserscheinungen zurückgehen, die Intensität der krankhaften Prozesse im allgemeinen geringer werden. Eine melancholische Stimmung wird also leicht ins Manische übergehen, und nur selten wird eine manische Stimmung melancholisch werden.

Wenn man nicht den einzelnen Anfall, sondern das ganze Leben betrachtet, so gibt es eine große Anzahl von Fällen, wo manische und melancholische Anfälle regelmäßig oder unregelmäßig abwechseln, was doch wenigstens sonderbar wäre, wenn beide Zustände einander entgegengesetzt wären. Aber nicht nur im ganzen Leben, sondern auch im einzelnen Anfälle selbst mischen sich manische und melancholische Symptome bisweilen sehr innig. So entstehen die bekannten Mischformen der manisch-depressiven Psychose. Wenn man einmal diese Mischformen zu diagnostizieren gelernt hat, so bemerkt man, daß ganz reine Fälle fast gar nicht vorkommen, sondern daß fast in jedem Falle mehr oder weniger deutlich die Symptome der anderen Psychose zu gleicher Zeit da sind. Auf Grund dieser klinischen Beobachtungen hat Kraepelin mit vollem Rechte das Krankheitsbild der manisch-depressiven Psychose konstruiert und wird dieses Bild jetzt von den namhaftesten Forschern akzeptiert.

Die oben besprochene Theorie der Affekte gibt eine plausible Erklärung für dieses klinische Verhalten. Wenn die Affektivität die psychische Seite einer größeren Intensität des Stoffwechsels des Zentralnervensystems darstellt, so haben wir bei der manisch-depressiven Psychose eine Erhöhung der Stoffwechselprozesse und also eine Erhöhung der Affektivität. Die manische Verstimmung stellt dann die leichtere Erhöhung dar, welche bei Zunahme der Intensität in die melancholische Verstimmung übergeht. Bei dieser Betrachtungsweise sind also manische und melancholische Zustände einander überhaupt nicht entgegengesetzt, sondern sind nur Unterschiede in der Intensität der nämlichen Prozesse, die im Grenzgebiet allmählich ineinander übergehen, gerade wie der angenehme Gefühlston einer Zuckerlösung durch gradweise Verstärkung einen unangenehmen Charakter erhält. Es wird hierdurch sehr begreiflich, daß bei der Heilung einer Melancholie ein Stadium erreicht wird, wo die Krankheit weniger intensiv ist und wo die Intensität der pathologischen Stoffwechselprozesse sich so weit verringert hat, daß die melancholischen Symptome sich in manische verwandelt haben, die eben einer geringeren Intensitätsstufe entsprechen als die melancholischen. Wenn eine manische Erregung dagegen ein melancholisches Stadium durchläuft, so heißt das, daß die Krankheit momentan oder während längerer Zeit in ein intensiveres Stadium eintritt.

Wiederholt sah ich nach freudigen Ereignissen eine Melancholie auftreten, so z. B. bei einer Frau, die im Anschluß an die Gewinnung einer ansehnlichen Geldsumme in der Lotterie eine Melancholie bekam. Dagegen entwickelte sich bei einer Mutter nach längerer Krankheit und endlichem Tode eines ihrer Kinder eine schwere Manie, die drei Jahre dauerte. Mehrere Male sah ich eine Verschlimmerung einer Melancholie nach frohen Nachrichten. Auch diese Beispiele deuten auf eine innere Verwandtschaft von positiven und negativen Gefühlen und werden uns begreiflich, wenn beide Arten nur verschiedene Intensitätsstufen eines nämlichen Prozesses darstellen.

Ganz besonders werden uns aber die Mischformen verständlich. Hier haben wir in erster Linie große Schwankungen in den psychischen Prozessen zugrunde liegenden organischen Veränderungen. Diesen Schwankungen entsprechen die größeren Stimmungsänderungen, welche wir in den Mischformen so oft vorfinden. Die Hauptsache ist aber ohne Zweifel, daß es, wenn manische und melancholische Stimmung so nahe beieinander stehen, sehr gut zu begreifen ist, daß das eine Mal eine manische Stimmung mit einer motorischen Erregung, das andere Mal mit einer Hemmung kombiniert ist, oder daß umgekehrt eine melancholische Stimmung das eine Mal mit motorischer Hemmung, das andere Mal mit manischer Erregung verbunden ist.

Einige Besonderheiten der Mischzustände finden noch eine weitere Erklärung. Bei den Hypomanien finden sich nur sehr wenig Mischsymptome. Dies erklärt sich dadurch, daß die Hypomanie einer nur leichten Erhöhung des Affekts und der organischen Prozesse des Zentralnervensystems entspricht. Wenn wir die oben gegebenen Affektkurven betrachten, so befindet sich die leicht positive Gemütsstimmung ganz am Anfange der Kurve, sie ist am weitesten von der melancholischen Stimmung entfernt und die Schwankungen in der Gemütslage müssen besonders große sein, wenn von hier aus melancholische Symptome erreicht werden sollten. Daher sind die Hypomanien gewöhnlich reine Fälle. Am meisten sieht man noch eine leicht zornige und gereizte Stimmung. Dies bedeutet ein leichtes und zeitweises Überschlagen nach der melancholischen Seite, ohne daß eine melancholische Stimmung erreicht wird.

Nimmt die Intensität der Krankheitserscheinungen zu, so ist zweierlei zu bemerken. Der positive Affekt wird nicht stärker, das heißt, der Patient fühlt sich nicht glücklicher, er ist aber erregter, ausgelassener, ungehemmter, verwirrter. Die höchsten Grade des Glückes finden sich bei der Hypomanie, wo das strahlende Antlitz und das kerngesunde Aussehen des Patienten eine große Intensität des subjektiven Glücksgefühls bekunden. Bei der Tobsucht aber ist dies ganz verändert und das Aussehen des Patienten zeigt eher das Gegenteil. Das heftige



Lachen, das Schreien und Toben ist fast kein positiv betontes Gefühl mehr, es gleicht mehr dem Schmerz und auch schon bei normalen Menschen zeigen die sehr stark positiv betonten psychischen Prozesse melancholische Beimischungen; die Freude wird zur Ausgelassenheit und geht mit negativ betonten Gefühlen einher. Wenn wir die Affektkurve betrachten, so wird dieses Verhalten uns deutlich. Wir sehen da, daß bei weiterer Steigerung der organischen Prozesse die Intensität des freudigen Gefühls abnimmt und sich dem melancholischen nähert und da bei jedem psychischen Prozesse mehr oder weniger große Schwankungen in der Intensität der Prozesse vorauszusetzen sind, so wird es uns ganz begreiflich, daß bei dieser tobsüchtigen Verstimmung ganz leicht Umschläge ins Melancholische zu beobachten sein müssen. Dies ist auch eben der Fall. Es zeigt sich aber noch etwas anderes. Die Mischzustände, die bei der Hypomanie sehr selten waren, stellen sich hier häufig ein. Die Tobsucht ist nicht nur weniger munter als die Hypomanie, sie zeigt direkt melancholische Züge. Die zornige, gereizte Stimmung, welche bei der Hypomanie angedeutet vorhanden war, aber vom Glücksgefühl überstrahlt wurde, ist hier habituell geworden, es besteht eine Ausgelassenheit, die fast schmerzhaft ist, das Schreien und Toben wechselt mit einem fast ängstlichen Verhalten, so daß viele melancholische Symptome fast regelmäßig bei der Tobsucht beobachtet werden. Die Affektkurve macht uns auch dieses verständlich. Man braucht nur kleine Schwankungen in der Intensität der der Krankheit zugrunde liegenden organischen Prozesse anzunehmen, um einzusehen, daß bei der herrschenden Gemütslage Umschläge ins Melancholische stattfinden müssen und daß also sehr leicht ein gemischtes Krankheitsbild entstehen muß, jede kleine Schwankung wird melancholische Symptome geben müssen.

Die melancholischen Zustände verhalten sich in dieser Hinsicht verschieden von den manischen, ja in gewisser Hinsicht gerade umgekehrt. Die leichteren Fälle sind hier oft von manischen Beimischungen begleitet und sind oft unrein, die schwereren Fälle dagegen sind gewöhnlich reine Fälle. Dies findet hierin seine Erklärung, daß die leichte melancholische Verstimmung ganz in der Nähe der manischen gelegen ist, daß nur eine geringe Abschwächung in der Intensität der Stoffwechselprozesse manische Erscheinungen hervorrufen wird. Anders ist dies bei den schweren melancholischen Fällen, die in viel größerer Entfernung von der manischen Verstimmung, seltener manische Beimischungen zeigen.

Es scheint mir also, daß diese Theorie der Affekte, die also die Verschiedenheit der zahllosen Affektlagen nur durch eine Verschiedenheit in der Intensität der dem Geistesprozesse zugrunde liegenden organischen Prozesse zu erklären sucht, eine fruchtbare Anwendung auf die

klinischen Erscheinungen der manisch-depressiven Psychose, wie diese durch die Arbeiten von Kraepelin und seiner Schule unserem Verständnis näher gebracht worden sind, finden kann. Dabei ist die Hauptsache, daß der Verlauf der Gefühlskurve der einfachen Empfindung für das ganze komplizierte geistige Leben seine Gültigkeit beibehält. Die Empfindung ist nur der einfachste Fall einer Reihe von Geistesprozessen, welche in Quantität und in Kompliziertheit sich ändern, in Qualität sich aber gleich bleibt.

Die Theorie, derzufolge die melancholische Stimmung einer höheren Intensität der ihr zugrunde liegenden Stoffwechselprozesse entspricht und die manische einer geringeren, hat auf den ersten Blick etwas Befremdendes. Die klinische Erfahrung und auch die tägliche Beobachtung am gesunden Menschen scheint uns etwas anderes zu lehren. Wir beobachten ja, daß beim normalen Glücksgefühl die Intensität der Bewegungen erhöht ist, diese sind lebhafter, das Aussehen ist gesünder, die Sekretionen sind alle angeregt. Bei der melancholischen Verstimmung dagegen ist alles verlangsamt und in Intensität vermindert. Die Bewegungen, sogar die organischen in den Organen sind gehemmt, die Sekretionen sind abgeschwächt, das Aussehen ist welk und energielos. Diese Änderungen scheinen also gerade umgekehrt eine Verminderung der organischen Prozesse bei der melancholischen Verstimmung nahe-zulegen.

Dem ist aber meiner Ansicht nach nicht so. Am besten wird dies vielleicht demonstriert durch einen einfachen physiologischen Versuch. Wenn an einem Nerv-Muskelapparat der Nerv gereizt wird, so ist der erhaltene Effekt nur innerhalb gewisser Grenze bei der Zunahme in Intensität des Reizes vermehrt. Es wird schließlich eine Reizintensität erreicht, welche bei weiterer Zunahme eine Verminderung des Effekts verursacht. Bei einer maximalen Reizgröße ist der nützliche Effekt schließlich gleich Null. Der Nerv-Muskelapparat und am Ende unsere ganze Organisation ist unverkennbar auf Reize mittleren Grades eingerichtet, die für den Körper am geeignetsten sind und welche einer maximal günstigen Funktion und einem maximalen Grade von Wohlbefinden entsprechen.

Die einfachen Verhältnisse des Nerven-Muskelapparates lassen sich im Prinzip auf die sehr komplizierten Verhältnisse unseres geistigen Lebens übertragen. Die verschiedenen Krankheiten sind Reizungen unseres Gehirns und auch hier entsprechen innerhalb gewisser Grenze die geringeren Reizungen dem größeren Effekt. Gerade wie bei der gefühlbetonten Empfindung entspricht der manischen Stimmung ein geringerer Reiz als der melancholischen, wiewohl bei der ersteren die Effekte auf Bewegung und Stoffwechsel intensivere sind und nur bei der höheren manischen Verstimmung wird der Reizeffekt im Körper mehr

der melancholischen gleich. Die heitere Stimmung ist diejenige, bei der die körperlichen und geistigen Funktionen am besten gedeihen, die Bewegungen am kräftigsten sind und die allgemeinen Gesundheitsverhältnisse am günstigsten.

Verschiedene Umstände müssen bei diesem Übergang der manischen Stimmung in die melancholische noch in Betracht gezogen werden. An erster Stelle ist der Einfluß der Stimmung auf die verschiedenen Geistesqualitäten nicht immer dieselbe. Die manische Stimmung hat einen großen Einfluß auf die Bewegungen und wirkt sehr erregend darauf ein. Beim Übergang zur Melancholie verringert sich dieser Einfluß gewöhnlich ziemlich schnell und es entsteht eine entschiedene Armut an Bewegungen, die nur in den Angstanfällen wieder stärker werden können. Anders ist es mit dem Gedankengang. Auch dieser ist bei der manischen Stimmung, wenn nicht beschleunigt, so doch in seinen Äußerungen erleichtert. Dieser Zustand von Gedankenflucht bleibt beim Übergang in die Melancholie länger bestehen als die Vermehrung der Bewegungen. Man hat zahlreiche Melancholici, die eine wahre Gedankenflucht zeigen, die sie während des melancholischen Anfalls uns nicht immer mitteilen, die wir aber nach der Genesung oft konstatieren können. Ohne Zweifel besteht hier eine große individuelle Verschiedenheit, und bestimmte Personen werden bei einer melancholischen Stimmung von bestimmter Intensität schon eine Bewegungsarmut zeigen, während andere noch motorisch sehr erregt sind.

Ein weiterer, wichtiger Umstand kommt noch hinzu. In unserem Nervensystem befinden sich immer zweierlei Arten von Elementen gemischt, solche, welche eine Funktion erregen und andere, die diese hemmen. Nur im peripheren und im reflektorischen Nervensystem ist uns hierüber etwas Näheres bekannt, es ist aber höchst wahrscheinlich, daß hemmende Zentren auch in unserem Gehirn sich vorfinden und daß also eine Vermehrung der Reizintensität eine Verminderung von Effekt zur Folge haben wird. Unsere komplizierte Gedankentätigkeit äußert sich oft durch Hemmungen. Weiter wissen wir, daß erregende und hemmende Zentren oft einen verschiedenen Grad von Reizbarkeit besitzen und schwache oder starke Reize eine Art von Zentren bevorzugen, und auch hierin bestehen wahrscheinlich große individuelle Verschiedenheiten. Wir sehen also, daß verschiedene Möglichkeiten gegeben sind, die es uns deutlich machen können, daß eine bestimmte Reizintensität, also ein bestimmter Grad von manischer oder melancholischer Stimmungslage, einen sehr verschiedenen Einfluß auf die Geistestätigkeit ausüben kann und daß wir eine sehr große Verschiedenheit in den Symptomen beim Übergang vom manischen zum melancholischen Symptomenkomplex als wahrscheinlich voraussetzen müssen.

Auch die Verschiedenheit in den Symptomen der einzelnen Stim-

mungslagen ist sehr groß und entzieht sich größtenteils unseren Beobachtungen. Wir wissen nicht, warum in dem einen Fall die Angst eine Bewegungsarmut verursacht und in dem anderen Fall heftige tobsuchtartige Bewegungen und andererseits wissen wir ebensowenig, warum bei der Manie in dem einen Fall eine große Bewegungsunruhe besteht und im anderen Falle Bewegungslosigkeit, während Gedankenflucht deutlich da ist. Höchst wahrscheinlich müssen wir den individuellen Faktoren den größten Spielraum lassen, wie dies übrigens in der ganzen Psychiatrie der Fall ist. Wir wissen doch auch schon aus dem normalen Leben, daß dasselbe Gefühl durch verschiedene Personen in den verschiedensten Weisen zum Ausdruck gebracht wird. Oft ist es sehr schwierig einen Affekt aus dem Verhalten des Patienten abzulesen und können wir nur durch die Mitteilung des Patienten darüber Sicherheit erhalten.

Die Verhältnisse in unserem Gehirn- und Geistesleben sind natürlicherweise viel zu kompliziert, als daß eine solche allgemeine Regel allgemeine Gültigkeit beanspruchen könnte. Die Ausnahmen müssen notwendigerweise zahlreich sein, da die speziellen Verhältnisse sich nicht übersehen lassen. So sind, um nur ein Beispiel hervorzuheben, bei der Tobsucht zahlreiche sekundäre Umstände da, welche einen größeren Kraftverlust zustande bringen, als bei der Melancholie, welche aber einer größeren Intensität der Reizung entspricht. Hierbei kommt z. B. in erster Linie in Betracht der Einfluß, den die freudige Stimmung auf die Bewegungen hat, und der sich in diesen Fällen in solchem Übermaß von Bewegungen äußern kann, daß ein Kollaps hervorgerufen wird.

Die Affekte im pathologischen und im normalen Leben unterscheiden sich weniger in bezug auf ihre Stärke als auf ihre Dauer. Der Schmerz einer Mutter über den Verlust eines Kindes ist wohl nicht weniger intensiv als derjenige eines Melancholikers. Im normalen Leben trägt er aber immer mehr oder weniger einen momentanen Charakter. Es ist ein augenblickliches Geschehen, das den Charakter einer Empfindung an sich trägt und das bald darauf nur noch als Vorstellung da ist, also immer schwächer wird. Sogar im Falle des Verlustes eines Kindes wird die Vorstellung in Konkurrenz mit den anderen Vorstellungen und Beschäftigungen an Kraft einbüßen. So geschieht es, daß beim normalen Menschen jeder heftige Schmerz überwunden wird. Im pathologischen Leben gestalten sich die Verhältnisse aber anders. Bei der Melancholie z. B. ist die Intensität der cerebralen Prozesse dauernd in dem Maße erhöht, daß schon die indifferente Empfindung, oder in noch höherem Grade ein angenehmes Ereignis schmerzhaft sein kann. Die Empfindungen sind immer eine neue und frische Quelle, welche einen andauernden Schmerz unterhalten, die von den massenhaft an

die Empfindungen sich anschließenden Vorstellungen immer weiter verstärkt wird. In erster Linie ist es also die Dauer des Affekts in ungeschwächter Intensität, welche das Krankhafte kennzeichnet.

Dies dürfte also mit eine Ursache sein, daß nicht nur der melancholische Affekt, sondern auch schon die höheren Intensitäten der manischen Zustände die körperlichen Funktionen hemmen und die Ernährung herabsetzen. Nur bei den leichteren Formen der Manie ist dauernd die Ernährung und alle andern Funktionen oft sogar in nicht unerheblicher Weise gesteigert.

Die oben vertretene Theorie beansprucht nur in ihrer Allgemeinheit richtig zu sein. Die objektiven und subjektiven Bedingungen unseres Gehirn- und Geisteslebens sind so enorm kompliziert, daß die Richtigkeit einer Theorie überhaupt am besten durch die Ausnahmen demonstriert wird. Wie ich mir ihre Gültigkeit vorstelle, erläutere ich am besten an einem Beispiele aus der normalen Psychologie. Da nimmt man ziemlich allgemein an, daß das Glücksgefühl einer Reizintensität entspricht, die für das Gedeihen der Person vorteilhaft ist und doch wissen wir, daß es zahllose unangenehme Dinge gibt, die sehr vorteilhaft sein können. Hier muß in erster Linie in Betracht gezogen werden, daß die unangenehmen nützlichen Reize nur kürzere Zeit einwirken dürfen, sonst werden sie alle schädlich. Eine chirurgische Operation kann sehr nützlich sein, sie würde aber sehr schädlich werden, wenn sie so lange dauerte, wie eine Melancholie. Die unangenehmen Empfindungen im normalen Leben sind oft Reize, die zu vermehrter Tätigkeit anspornen und so sehen wir hier eine Ausnahme, die in jeder Hinsicht die Regel bestätigt.

Unsere Ansicht, daß die Affektivität eine Eigenschaft der intellektuellen Prozesse und im einfachsten Falle der Empfindung sei, bedingt durch die Intensität des intellektuellen Prozesses, wird von vielen Pathologen nicht geteilt. Es ist also angebracht, diese gegenteilige Ansicht etwas näher zu besprechen.

Die Affektivität wird gewöhnlich nicht als im unzertrennlichen Zusammenhange mit der Intellektualität und im einfachsten Falle mit der Empfindung dargestellt, sondern als ein von diesen beiden geschiedener Teil unseres Geisteslebens betrachtet. Unausgesprochen liegt dabei die Annahme zugrunde, daß beide Geistesbetätigungen im Gehirn verschieden lokalisiert sind, die Intellektualität etwa im Frontalhirn und die Affektivität im Parietalhirn. Diese letztere Annahme steht offenbar im Zusammenhang mit der hier lokalisierten Hautsensibilität. Da beide Geistesfunktionen anatomisch getrennt lokalisiert gedacht werden, so liegt die Annahme nahe, daß sie auch getrennt erkranken können, wie z. B. bei der Dementia praecox, wo so oft die ethische Seite des Seelenlebens in erster Linie Einbuße erleidet, und wo der In-

tellect relativ viel länger erhalten bleibt, oder bei der *Insania moralis*, wo bei guter Intellektualität die ethische Seite des Seelenlebens verkümmert ist.

Dieser Trennung der intellektuellen und der affektiven Seite unseres Seelenlebens kann ich nicht beitreten und sie ist meiner Ansicht nach von den Psychologen schon gründlich widerlegt worden. Mit vollem Recht betont Ebbinghaus die Abhängigkeit des Gefühlslebens von einem intellektuellem Inhalte. Die Gefühle sind nicht etwas Schwappendes, etwas das an und für sich und ohne Grundlage besteht, sondern es muß etwas da sein, das angenehm oder unangenehm ist. Wenn man, wie das bei Medizinern der Fall ist, von der objektiven Seite an das Studium unseres Seelenorgans herantritt, so ist man oft nicht unbeeindruckt. Schon dem Wortlaute nach wird das, was wir in geistiger Hinsicht Gefühl nennen, identifiziert mit dem, was man das Gefühl des Körpers nennt. Wenn wir z. B. bei der *Tabes dorsalis* von einer Gefühlsstörung sprechen, so ist damit ganz etwas anderes gemeint, als wenn wir sprechen von einer Gefühlsabstumpfung z. B. bei Stuporzuständen. Schon Bleuler hat auf die ungeheuerere Verwirrung aufmerksam gemacht, die mit dem Worte Gefühl angeregt worden ist. Es scheint mir aber, daß die wirkliche Ursache dieser Verwirrung noch tiefer steckt, als Bleuler angibt, weshalb ich mir erlaube, hierüber noch einige Bemerkungen zu machen.

Wir nennen das körperliche Gefühl, um einer Verwirrung vorzubeugen, Sensibilität. Nun ist eines vor allem festzuhalten. Wir besitzen in der organischen Neurologie keine einzige Methode der objektiven Sensibilitätsuntersuchung. Wenn wir die Sensibilität prüfen, so wird der Patient gefragt, ob er etwas fühle, das heißt also, der Patient wird beauftragt, sein subjektives Befinden von Fühlen oder Nichtfühlen mitzuteilen. Was in der organischen Neurologie also eine objektive Untersuchung nach der Sensibilität genannt wird, ist im höchsten Grade ein subjektives Verfahren, nicht subjektiv von der Seite des Untersuchers, sondern des Untersuchten. Daß man es nichtsdestoweniger ein objektives Verfahren genannt hat, beweist nur, daß die organischen Neurologen schlechte Psychologen sind. Eine objektive Untersuchungsmethode nach der Sensibilität würde es nur dann sein, wenn man körperliche Veränderungen nachweisen könnte, die von dem Ausfall der Sensibilität abhängig wären, wie z. B. Störungen in den Reflexen, wie der Wegfall des Patellarreflex bei *Tabes dorsalis*, noch beweisender wäre es, wenn man die Veränderungen der Ganglienzellen, die der Sensibilitätsstörung entsprechen, nachweisen könnte. Es braucht nicht näher darauf eingegangen zu werden, daß ein solcher Nachweis objektiver Sensibilitätsstörungen ganz unmöglich ist. Wir müssen uns notwendigerweise mit den subjektiven Angaben des Patienten zufrieden geben und



müssen die Ungenauigkeiten und gegebenenfalls die Unwahrheiten des Patienten mit in Kauf nehmen. Um nun aber die Verwirrung noch weiter zu führen, unterscheidet man in der Neurologie noch subjektive Sensibilitätsstörungen, als welche man die Parästhesien, die Hyperästhesien und die Hyperalgesien betrachtet.

Wenn man nun, wie es oft geschieht, diese organischen Sensibilitätsstörungen ins Psychische als Gefühlsstörungen überträgt, so kommt man zu ganz fehlerhaften Resultaten. Wenn bei den organischen Nervenkrankheiten Sensibilitätsstörungen da sind, so findet dies seine Ursache in Leitungsunterbrechung oder im Verlust von rezeptiven Ganglienzellen. Überträgt man diese organische Störung ins Gehirn, so erfolgt keine Störung im Gefühlsleben, wie man fälschlich annimmt, sondern eine Störung im Inhalt der Empfindungen, das heißt also eine intellektuelle Störung und nur sekundär, da die Gefühle an einem Inhalt haften, wird eine Gefühlsstörung entstehen. Bei den Sensibilitätsstörungen der organischen Nervenkrankheiten besteht also nicht in der psychologischen Bedeutung dieses Wortes ein Gefühlsdefekt, sondern es ist ein Inhalt, der verloren gegangen ist, und nur darum, weil man in der Neurologie die Subjektivität der Sensibilitätsuntersuchung nicht einsehen gelernt hat, hat man fälschlich periphere und zentrale Gefühlsstörung identifiziert. Der Anästhesie eines Tabikers hat man die ethische Anästhesie einer Dementia praecox an die Seite gestellt und beide sind etwas ganz Verschiedenes und Unvergleichbares. Bei dem Tabiker ist ein Inhalt verloren gegangen, eben die Perzeption von Hautreizen, bei der Dementia praecox braucht überhaupt kein Inhalt verloren zu sein, sondern ist nur die Intensität eines Inhalts so niedrig geworden, daß überhaupt keine Gefühlsbetonung mehr stattfindet. Wenn bei der Dementia praecox ein Inhalt wirklich verloren gegangen ist, so spricht man von einem intellektuellen Defizit.

Intellektualität und Affektivität sind zwei verschiedene Seiten des Seelenlebens, die aneinander geknüpft aber begrifflich voneinander geschieden sind. Die Intellektualität ist ein Inhalt und die größere oder geringere Kompliziertheit dieses Inhalts ist entscheidend für die größere oder geringere Höhe des intellektuellen Prozesses. Die Affektivität ist aber die Intensität, mit der dieser Inhalt im Zentralorgan verläuft und hat also an sich betrachtet, losgelöst von seinem Inhalt, gar keine Bedeutung.

Dies sind die Ursachen, warum meiner Ansicht nach die Gefühle gar keine Lokalisation im Gehirn besitzen; nur ein Inhalt kann lokalisiert werden, nicht eine Intensität ist lokalisierbar. Eine Intensität ist eine Eigenschaft bestimmter Prozesse, eine Eigenschaft aber besteht nur insoweit als etwas da ist, das diese Eigenschaft zeigt. Das Gefühl in psychischer Hinsicht bedeutet also ganz etwas anderes, als man in der organischen Neurologie anzudeuten gewohnt ist.

3\*

### Der Kurzschluß.

Der Kurzschluß stellt eine Funktionsweise des Zentralnervensystems dar, die bis jetzt nur bei organischen Erkrankungen hervorgehoben worden ist. Wernicke spricht davon, wenn infolge organischer Läsion des Nervensystems, Verbindungen zwischen Nervenzentren zerstört sind und wenn durch Wegfall dieser Verbindungen kürzere Wege als sonst gebraucht werden, die Reaktion auf Reize also mehr reflektorischen Charakter erhält.

Ohne die Möglichkeit und meinetwegen die Wahrscheinlichkeit solcher Verhältnisse zu bezweifeln, so glaube ich doch, daß die Bedeutung des Kurzschlusses, in diesem Sinne angewandt, eine recht geringe ist. Dies scheint auch die Meinung der verschiedenen Forscher zu sein, da man den Begriff nur selten angewandt findet. Es gibt aber eine Art nervöser Funktion, die ich als Kurzschluß bezeichnen möchte, und die für die Funktion des Zentralnervensystems von fundamenteller Bedeutung ist, die aber mit obengenanntem, organischem Kurzschlusse nichts zu schaffen hat. Seiner fundamenteller Wichtigkeit wegen ist es erwünscht, ihn etwas genauer zu betrachten und zu beschreiben.

Da er unter normalen und unter pathologischen Verhältnissen eine gleich große Bedeutung besitzt, werden wir anfangen, die normalen Verhältnisse zu besprechen, sie sind am besten geeignet, uns seine Bedeutung würdigen zu lassen und uns einen Blick in seinen Mechanismus zu eröffnen.

Wenn wir etwas lernen, so geschieht dies immer mit großer Mühe und mit Aufwand und Gebrauch einer großen Menge von Nerven- und Muskelkraft. Wir lernen z. B. Radfahren. Alle Bewegungen werden ungenau ausgeführt, sie sind zu groß oder zu klein, kommen zu früh oder zu spät, oder in unrichtiger Reihenfolge. Jede fehlerhafte Bewegung wird apperzipiert und wird bewußt korrigiert. Die bewußte Korrektur erfordert eine lange Zeit und sie kommt oft zu spät. Der ganze Komplex von Bewegungen stellt im Anfang eine sehr mangelhafte Leistung dar, nicht nur daß der erwünschte Effekt oft nicht erreicht wird, sondern es wird in verschwenderischer Weise Muskel- und Nervenkraft verbraucht und die Person ermüdet viel zu schnell. Der ganze Prozeß ist weiter ein hoher Bewußtseinsprozeß, alles wird stark empfunden und jede Reaktion ist eine im voraus bedachte und gewollte. Mit der Zeit kommt das, was wir Übung nennen. Die zu starken und zu schwachen Bewegungen werden nach und nach mit richtiger und genau abgestufter Kraft ausgeführt, die zu späten oder zu frühen Bewegungen kommen allmählich in richtiger Zeit, die Reihenfolge der Bewegungen wird nach und nach eine richtige. Allmählich

lernen wir, wie wir es nennen, Radfahren, oder Klavierspielen oder Schlittschuhlaufen.

Sehen wir uns jetzt von der nervösen Seite den Prozeß etwas genauer an. Im Anfang haben wir einen äußerst komplizierten Nervenprozeß. Jede fehlerhafte Bewegung entspricht einer gewollten und vorausbedachten Innervation und war der Ausgangspunkt einer neuen Innervation, welche die fehlerhafte Bewegung zu korrigieren beabsichtigte, die aber selbst wieder in vielen Fällen einer neuen Korrektur bedarf. Alle Bewegungen waren gewollte und im voraus bedachte und nahmen eine viel zu große Zeit in Anspruch. All diesem entspricht ein äußerst komplizierter Nervenprozeß. Nun wissen wir, daß die komplizierten Nervenprozesse Bewußtseinsprozesse sind und so ist das Ganze, was bei dem Erlernen von irgend etwas in Frage kommt, von der objektiven, sowie von der subjektiven Seite betrachtet ein sehr komplizierter Prozeß. Dennoch ist es in der ersten Zeit, wie durch das Resultat genügend demonstriert wird, eine sehr unvollkommene Tätigkeit, die noch in vieler Richtung einer Verbesserung bedarf. Nun beginnt die Übung sich zu entwickeln. Alle Bewegungen werden einfacher und besser, die Korrektur wird weniger notwendig und wenn sie eintritt, kommt sie schneller und in richtiger Zeit. Alle Bewegungen sind also einfacher und besser geworden und in jeder Hinsicht hat die resultierende Bewegung an Vollkommenheit gewonnen. Dabei zeigt sich nun aber der wichtige Umstand, daß der Bewußtseinswert der Bewegung, im gleichen Maße, indem sie vervollkommenet ist, auf eine niedrigere Stufe zu stehen kommt. Wenn wir eine Bewegung gelernt haben, wird sie zu gleicher Zeit weniger bewußt, was früher im voraus bedacht und gewollt wurde, geht jetzt von selbst und wird automatisch.

#### **Dies ist der Kurzschluß.**

Seine Eigenschaften sind also: Die zusammengesetzten Bewegungen werden einfacher und zu gleicher Zeit vollkommener, das Bewußtsein der Bewegungen wird dagegen geringer und kann sogar ganz schwinden. Eine Bemerkung muß gleich im Anschluß an diese Eigenschaften des Kurzschlusses gemacht werden. Es versteht sich von selbst, daß die Bewußtseinshöhe sich nur in dem Sinne vermindert, daß das Bewußtsein nicht anwesend zu sein braucht, es kann aber jeden Augenblick durch die gewollte Aufmerksamkeit entstehen. Jede auch noch so einfache Bewegung kann bewußt gemacht werden, es braucht aber nicht so zu sein. Wir können radfahren oder klavierspielen, ohne daß uns eine einzelne Bewegung zum Bewußtsein kommt.

Die Bedingung für die Bildung eines Kurzschlusses ist die fortgesetzte Wiederholung eines gleichen Prozesses.

Alles, was wir lernen, eine fremde Sprache, Naturwissenschaft, Mathematik, kurz unsere ganze Erziehung zielt darauf hin aus langen

Schlüssen Kurzschlüsse zu machen. Auf diese Weise betrachtet ist unsere ganze Bildung ein Prozeß, bei dem es darauf ankommt, komplizierte Prozesse einfacher zu gestalten, höhere Bewußtseinsprozesse zu Automatismen zu degradieren.

Diese Art von Kurzschlüssen ist das Merkmal des normalen sich höher ausbildenden Geisteslebens. Es gibt aber noch eine andere Art, welche, wiewohl sie im normalen Geistesleben viel vorkommt, zum pathologischen Leben in mannigfacher Weise hinüberführt. Diese werden wir jetzt betrachten.

Wenn irgendein psychischer Prozeß stattfindet und die normale Aufmerksamkeit darauf gerichtet ist, so werden mit dem übrigen Geistesinhalt die mannigfachsten assoziativen Verbindungen eingegangen, einerlei ob der ursprüngliche Prozeß zusammengesetzter Art oder nur eine einfache Empfindung ist. Durch diese Verbindungen entsteht ein komplizierter Bewußtseinsprozeß. Die assoziativen Verbindungen, welche mit der ersten Empfindung oder mit dem schon an sich komplizierten geistigen Prozeß sich ausbilden, sind koordinierter Natur und verlaufen nach den geltenden assoziativen Gesetzen, wie diese sich im Laufe der Entwicklung ausgebildet haben.

Wenn nun statt eines gewöhnlichen psychischen Ereignisses ein solches von großer Intensität, also ein sehr affektbetontes einwirkt, so verändern sich die daran anschließenden Verbindungen. Von jedem Punkte unseres Gehirns aus bestehen eine ganze Menge der verschiedensten Leitungsbahnen nach jedem anderen Punkte der Gehirnoberfläche. Diese Verbindungen sind unter sich aber sehr verschieden. Die einen sind öfter betreten, sind eingeübt, und haben einen geringen Widerstand; die anderen werden nur selten gebraucht, sind ungeübt und leiten den Reiz nur mühsam. Diese verschiedenen Eigenschaften der Verbindungsbahnen haben sich unter dem Einflusse der täglichen Lebenserfahrung ausgebildet, haben sich dieser angepaßt und sind also zweckmäßig. Wenn nun ein ungewöhnlich starker Reiz, z. B. eine Schmerzerregung das Nervensystem trifft, so entsteht ein diesem starken Reize entsprechender Erregungsprozeß, welcher von dem erregten Zentrum aus in die Assoziationsbahnen einstrahlt. Diese letzteren sind aber auf die täglichen Reize mittlerer Intensität abgestimmt und die starke Erregung durchbricht Widerstände, welche von den gewöhnlichen Reizen nicht überwunden werden können. Die Folge davon ist eine unregelmäßige und zu intensive Verbreitung der Reize. Eine unregelmäßige Verbreitung von Erregungen, das heißt eine Verbindung von nicht zusammengehörenden Nervenprozessen, und eine zu intensive Verbreitung besagt eine Verbindung mit sonst nicht zu erreichenden Nervelementen. Dabei sucht die Erregung sich zu äußern und wird so schnell, wie nur überhaupt möglich, in eine Be-

wegung verwandelt. Wir haben die bekannten Erscheinungen der Irradiation. Zahnweh wird nicht nur an der Stelle empfunden, wo es entsteht, sondern an der ganzen Gesichtshälfte. Genau so ist es mit den komplizierteren Prozessen; eine starke Emotion irradiiert über die ganze Psyche und verwirrt das ganze Geistesleben. Dabei veranlaßt sie unzeitgemäße Bewegungen und äußert sich mit elementarer Kraft.

**Auch hier haben wir einen Kurzschluß.**

Diese beiden Arten von Kurzschlüssen sind ganz verschieden, zeigen aber auch eine gewisse Übereinstimmung. Diese letztere besteht darin, daß in beiden Fällen die Erregung auf kürzestem Wege nach außen abfließt, im ersteren Falle wird dies erreicht durch fortgesetzte Wiederholung, im letzteren Falle durch die große momentane Kraft der Erregung. Die Unterschiede sind aber viel größere. Erstere Art von Kurzschlüssen ist ein physiologischer Prozeß, wie dieser sich infolge der in unserem Gehirn und in unseren Geiste geltenden Gesetze ausgebildet hat. Es ist eine zweckmäßige Anpassung an die Erfahrungen des täglichen Lebens. Letztere Art zeigt uns einen Mangel an Anpassung für ungewöhnlich starke Reize, die gerade weil sie ungewöhnlich sind, nicht mit einer zweckmäßigen Reaktion des Nervensystems einhergehen. Diese Reaktionen zeigen durch letzteren Umstand eine Andeutung pathologischen Charakters, der weniger in der Gehirnorganisation, als eben in der Stärke des Reizes seinen Ursprung findet. Diese Art der Reaktionen wollen wir jetzt etwas genauer betrachten.

Die Verbindungen eines stark emotionellen Prozesses mit dem übrigen Inhalt der geistigen Persönlichkeit sind unregelmäßige, nicht durch die Regeln der normalen Assoziation bedingte. Wenn wir uns an etwas erinnern, so geschieht dies, indem die früheren Assoziationen in umgekehrter Reihenfolge wieder zurück betreten werden. Jede willkürliche Erinnerung setzt also eine regelmäßige Verbindung des Erinnerten mit dem, was bewußt im Geiste schon vorhanden ist, voraus. Die starken, emotionellen Ereignisse besitzen diese regelmäßigen Verbindungen nur unvollkommen, sie sind eben nach verschiedenen Richtungen irradiiert, haben sich nicht nach den Gesetzen der normalen Assoziation verbreitet und deren Erinnerung ist dadurch oft nur mangelhaft. Diese mangelhafte Erinnerung ist uns von allen heftigen Affekten genügend bekannt. Die Pathologie gibt uns eine große Menge Beispiele davon.

Auch die erste Art der Kurzschlüsse zeigt eine mangelhafte Erinnerung, dies rührt aber daher, daß die Aufmerksamkeit nicht auf die Bewegungen gerichtet war. Wir können uns z. B. nicht der einzelnen Bewegungen des Radfahrens erinnern, die wir in einem gegebenen Falle gemacht haben. Hier hat aber die mangelhafte Erinnerung eine ganz andere Ursache, als bei der starken Emotion. Die zentralen Ver-

bindungen sind überhaupt nicht gemacht worden und also können die Bewegungen nicht bewußt erinnert werden. Das Radfahren, wiewohl es ursprünglich mit Hilfe der geistigen Funktionen gelernt worden ist, hat sich bei seiner Vervollkommnung ganz unabhängig davon gemacht. Der Unterschied dieser beiden Formen mangelhafter Erinnerung zeigt sich weiter noch dadurch, daß wir beim eingeübten Prozesse die Erinnerung später immer dadurch möglich machen können, daß wir unsere Aufmerksamkeit auf die einfache Bewegung richten, wenn diese abläuft. Beim heftigen Affekt dagegen ist die Erinnerung immer unvollkommen, wiewohl von Anfang an die Aufmerksamkeit zwangsmäßig darauf gerichtet war.

Die unregelmäßigen Verbindungen der starken Emotion haben aber noch eine andere wichtige Folge. Eine mangelhafte Verbindung mit dem übrigen Geistesinhalt bedeutet eine Isolierung, wie man es jetzt gewöhnlich nennt, des emotionellen Komplexes von der ganzen geistigen Persönlichkeit. Der Geist hat auf den Komplex einen geringeren Einfluß, als auf die anderen geistigen Geschehnisse. Hier besteht aber ein sehr großer persönlicher Unterschied. Wir dürfen annehmen, daß bei einer starken Persönlichkeit ein heftiger Affekt viel besser ertragen wird als bei einer schwächeren. Dies rührt daher, daß im ersteren Falle die Verbindungen mit der übrigen geistigen Persönlichkeit besser erhalten sind, die Irradiation also weniger hervortrat und die Verbindungen regelmäßiger waren. Abhängig von der geistigen Individualität und von der Stärke des Affekts werden sich also alle Übergänge von einer geringen bis zur stärksten denkbaren Irradiation zeigen. Bei einer kräftigen Persönlichkeit wird, da eine regelmäßige Assoziation in geringerer oder bedeutenderer Weise des emotionellen Komplexes mit der übrigen geistigen Persönlichkeit noch übrig geblieben ist und also die geistige Persönlichkeit ihren Einfluß auf den emotionellen Komplex noch erhalten hat, die Emotion aktiv zur Seite gedrängt, weil sie immer stark negativ gefühlsbetont ist und weiterhin durch die aktiv aufgesuchten täglichen Beschäftigungen in ihrer Heftigkeit gemildert, bis sie schließlich ganz zur Seite gedrängt ist. Bei den schwächeren Personen dagegen wird die Irradiation intensiver sein und standhalten. Durch die unregelmäßigen Verbindungen wird der Einfluß der Persönlichkeit ein sehr geringer sein, was die Person tut und was sie denkt wird nur in sehr unerheblicher Weise die Emotion beeinträchtigen können, da nur durch regelmäßige assoziative Verbindungen die affektiven Reaktionen sich zurückdrängen lassen. Hier wird also die Emotion in ihrer ursprünglichen Stärke die Neigung haben fortbestehen zu bleiben. Die Isolation von der übrigen geistigen Persönlichkeit wird also eine viel vollkommenere sein, und so kann man es schon in normalen Fällen beobachten, daß bei einer Emotion, ein gefühlsbetonter Komplex jahre-



lang fortbesteht. Dazu kommt noch der weitere Umstand, daß die gefühlsbetonten Komplexe ziemlich einfache Geistesprozesse darstellen und die ganze Energie des ursprünglichen Reizprozesses also über eine geringe Zahl von Nerven-elementen verteilt wird, diese also in heftige Erregung geraten. Wir wissen eben, daß die einfachen Gefühlsprozesse wie z. B. ein einfaches Zahnweh oder ein Zornaffekt momentan viel stärker gefühlsbetont sind als die komplizierteren Prozesse. Die starken und einfachen Affekte irradiieren über den ganzen Geist und machen jede komplizierte Geistesbeschäftigung unmöglich, mit Zahnweh oder im Zornaffekt können wir eben nichts von einer schönen Bilderausstellung genießen. Die Gefühlsbetonung der komplizierten geistigen Prozesse ist aber viel anhaltender, sie bleibt jahrelang bestehen und zu jeder Zeit kann sie wieder willkürlich erinnert werden. Wenn das Zahnweh oder der Zornaffekt vorüber ist, bestehen sie fast nicht mehr in der Erinnerung und wir können uns überhaupt fast gar nicht mehr vorstellen, wie sie eigentlich waren. Das rührt von der Isolierung her, der jeder einfache Prozeß in unserem Geiste unterworfen ist.

Der Kurzschluß hat also folgende wichtige Eigenschaften: Die Erinnerung an denselben ist mangelhaft, er ist isoliert, wird aktiv nicht vertrieben und er nutzt sich nicht ab.

Der Kurzschluß als Resultat einer oftmaligen Wiederholung und der affektive Kurzschluß sind die beiden Formen, welche im normalen Leben sich vorfinden, wiewohl die letztere auch im pathologischen Leben, wie wir zeigen werden, eine sehr wichtige Rolle spielt. Nun gibt es aber noch eine dritte Form, die in der Anlage begründet ist und die sich also ohne daß irgendein anderer psychischer Prozeß als Ursache vorgeht, als die habituelle Art des Reagierens eines Individuums auftritt. In gewisser Hinsicht haben wir diese Art von Kurzschluß schon teilweise beschrieben, als wir hervorhoben, daß eine schwächliche Natur viel eher mit einer Irradiation reagierte, wenn eine Emotion empfunden wurde. Wir erläutern diese Art von Kurzschluß aber am besten an einem Beispiel aus der Pathologie und wählen hierfür die bekannte hysterische Anästhesie.

Es läßt sich bei diesem Symptome leicht nachweisen, daß keine Anästhesie im gewöhnlichen Sinne des Wortes besteht, daß also durch Ausfall eines sensiblen Zentrums ein Reiz nicht weiterverarbeitet werden kann. Alle reflektorischen Prozesse, welche normalerweise von der bei der Hysterie verloren gegangenen Sensibilität beherrscht werden, sind normal geblieben und auch die automatischen Funktionen gehen ungestört weiter. Es läßt sich sogar zeigen, daß der verloren gegangene Reiz im Gehirn ankommt und da bis zu einer gewissen Höhe weiterverarbeitet wird. Wir wissen ja alle, daß die hysterische Anästhesie nicht von Herdprozessen in den sensiblen Regionen des Gehirns ver-

ursacht wird. Sehr einwandfrei läßt sich aber die normale Sensibilität bei der hysterischen Anästhesie nachweisen durch die automatische Schrift, die ich mehrere Male beobachtet habe.

Eine Hysterica mit komplett anästhetischem Arm sitzt am Tisch und spricht über tägliche Dinge. Papier und Bleistift liegen vor ihr, unbemerkt gibt man ihr den Bleistift in die Hand, was sehr leicht möglich ist. Mitten im Gespräch stellt man ihr eine Frage, am besten über ihre Krankheit, womit sie jeden Augenblick in ihrem Leben beschäftigt ist. Indem nun das Gespräch in gewöhnlicher Weise weiter geführt wird, fängt die anästhetische Hand zu schreiben an und antwortet auf die gestellten Fragen. Es sind ganz einfache Antworten und oft sind sie mehr oder weniger verwirrt, sie beziehen sich aber deutlich auf die gestellten Fragen und die Schreibbewegungen sind ganz korrekt. Der Inhalt des Geschriebenen ist aber der Patientin ganz unbekannt, sie weiß nachher nichts davon, es ist ganz aus ihrer Erinnerung geschwunden. Die Sache verhält sich offenbar folgenderweise: In der anästhetischen Hand sind die Reize, selche dem ihr in die Hände gegebenen Bleistift entstammen, in richtiger Weise zum Gehirn weiterbefördert; hier angelangt, haben sie die koordinierten Schreibbewegungen hervorgerufen und haben zu gleicher Zeit einige ihr sehr geläufige Ideen, welche durch fortwährende Wiederholung längst zu Kurzschlüssen degradiert worden waren, wachgerufen. Dieses Ganze ist unzweifelhaft ein cerebraler Prozeß, es stellt eine Verarbeitung des im Gehirn angelangten Reizes dar, aber es ist zu gleicher Zeit ein sehr einfacher Prozeß, es sind täglich wiederholte Ruminationen über die Krankheit, sie sind so einfach, daß die Patientin sie nachher nicht mehr weiß. Wenn man etwas weiß, so will das sagen, daß Verbindungen mit allen oder mit sehr vielen anderen Geistesprozessen zustande gekommen sind, infolge deren es möglich geworden ist, das Gewußte zu jeder Zeit wieder willkürlich hervorzurufen, sich dessen willkürlich zu erinnern. Der pathologische Prozeß bei der hysterischen Anästhesie besteht offenbar hierin, daß der im Gehirn angelangte Reiz nur Kurzschlüsse bilden kann.

Die Beispiele ließen sich leicht vermehren, der Wichtigkeit der Sache wegen, gebe ich noch einige. Janet teilt einen Fall mit, der außerordentlich klar ist.

Ein hysterischer Junge mit Gesichtsfeldeinengung erlitt einen heftigen Schreck von einer Feuersbrunst und bekam infolgedessen hysterische Akzesse. Diese zeigten sich jedesmal, wenn er Feuer sah; sogar ein brennendes Streichhölzchen konnte einen Akzeß hervorrufen. Er bekam aber auch einen Akzeß, wenn das brennende Streichhölzchen auf die anästhetischen Teile der Retina fiel, schon wenn die brennende Spitze an der Peripherie des Perimeters sich zeigte. Hier haben wir genau

dieselben Umstände. Die anästhetischen Teile der Retina nehmen den Reiz auf, und dieser wird weiter zum Gehirn geleitet. Hier werden aber keine komplizierten Verbindungen gebildet, denn der Patient wußte nicht, daß er ein brennendes Streichhölzchen sah, sondern es entwickelten sich nur Kurzschlüsse, das heißt in diesem Falle, es entwickelte sich ein hysterischer Insult. Der Patient sah ein Streichhölzchen, er wußte aber nicht, daß er eins sah, der ganze Prozeß ist ein Kurzschluß geblieben.

Das Symptom von Lasègue bei der Hysterie besteht bekanntlich darin, daß ein Patient, wenn er sein anästhetisches Glied nicht sieht, es auch nicht bewegen kann. Hält man ihm den Arm auf den Rücken, so daß er ihn nicht sieht, so kann er ihn auf Befehl nicht zum Vorschein bringen. Bei der gewöhnlichen Arbeit und beim Spielen wird der Arm, einerlei ob er gesehen wird oder nicht, ausgezeichnet benutzt. Wissentlich, auf Befehl kann der Patient den Arm nicht rühren, er funktioniert aber tadellos, wenn der Patient nicht an den Arm denkt beim Spielen und bei der gewöhnlichen Tagesarbeit, es sind dann eben nur Kurzschlüsse, welche gebildet werden, der Patient denkt nicht an die Bewegungen seines Arms.

So ist es mit allen Stigmata der Hysterie; bei der hysterischen Amnesie besteht wohl Erinnerung, aber der Patient weiß es nicht, daß er sich einer Sache erinnert, er will wohl, aber er weiß nicht, daß er es will, gerade wie er wohl fühlt, aber nicht weiß, daß er es fühlt. Es ist immer dasselbe, komplizierte Bewußtseinsverbindungen kommen nicht zustande, es bleiben immer nur Kurzschlüsse.

Man hat diese hysterischen Stigmata durch die fast immer zu gleicher Zeit bestehende Suggestibilität zu erklären versucht. In einigen Fällen kann dies vielleicht richtig sein, denn es ist bisweilen möglich, eine hysterische Anästhesie durch Suggestion zu erhalten, für gewöhnlich ist es aber nicht so, denn die Anästhesie ist da, ehe von einer Suggestion die Rede sein kann. Die Suggestion ist aber selbst ein Kurzschluß, denn sie bedeutet doch nichts weiter als daß es möglich ist einem Patienten eine Überzeugung beizubringen und akzeptieren zu lassen, ohne daß diese von ihm kontrolliert wird, ohne daß er mit seinem Verstande eingreift, um die Wahrheit der Suggestion zu untersuchen. Dies ist eben nichts anderes als ein Kurzschluß, und dies stimmt auch damit, daß eine richtige Suggestion nur unvollkommen vom Patienten gewußt wird und die Erinnerung daran nur unvollkommen ist.

Die obengenannten Symptome sind Erscheinungen, die direkt in dem bei der Hysterie bestehenden Kurzschlusse ihre Ursache fanden, es sind die hysterischen Stigmata, die ursprünglichen Erscheinungen der Krankheit; es sind die Anästhesien, die Parästhesien, die Amnesien, die Aboulien usw. Das Wesentliche hierbei ist immer, daß der Patient

wohl fühlt, bewegt, sich erinnert und will, daß er aber nicht weiß, daß er dies tut. Diese geistigen Prozesse sind an sich betrachtet wohl da, aber es sind bloß Kurzschlüsse, das heißt sie sind isoliert, sie verbinden sich nicht mit dem übrigen geistigen Bestand; es sind keine Bewußtseinsprozesse und darum weiß der Patient sie nicht. Abgesehen also von den beiden ersten Arten von Kurzschlüssen, die auch im normalen Leben vorkommen, besteht bei der Hysterie die angeborene Form, die immer pathologischer Natur ist und die man nur andeuten kann als eine Neigung des Zentralnervensystems auf einen Reiz nicht alle möglichen Verbindungen zu machen, sondern nur einfache. Obwohl diese Eigenschaft in vielen Fällen angeboren ist, kann sie sich auch durch ungünstige Lebensverhältnisse entwickeln oder dadurch in ihrer Entwicklung gefördert werden. Die Symptome der Hysterie, welche durch den Kurzschluß hervorgerufen werden, nennt man die Stigmata.

Bei der Hysterie besteht also als angeborene Abnormität des Nervensystems, die Neigung Kurzschlüsse zu machen. Es liegt also auf der Hand, daß die Momente, welche schon im normalen Nervensystem Kurzschlüsse hervorrufen können, dies in viel höherem Maße bei der Hysterie zu verursachen imstande sein werden. Dies werden in erster Linie die Affekte sein und so lehrt die klinische Beobachtung uns, daß die Wirkung der Affekte bei der Hysterie eine ganz enorme ist. Hier sieht man, daß die sehr geringen Affekte, die im normalen Leben gar keine Kurzschlüsse geben und die unbemerkt ertragen werden, die Ursache sind von sehr krankhaften Symptomen. Bei der Hysterie, wo die Neigung Kurzschlüsse zu bilden allgemein ist, wird also der gefühlbetonte Komplex viel stärker irradiieren, es werden viel unregelmäßigere Verbindungen gebildet, die Erinnerung wird viel mangelhafter sein, der Komplex wird viel eher und viel mehr isoliert. Durch die Isolierung von dem normalen Geistesinhalt nutzt der Komplex sich nicht ab, er bleibt jahrelang in seiner ursprünglichen Kraft bestehen. Bei einem normalen Menschen wird eine depressive Emotion vertrieben durch die tägliche Beschäftigung, die einen mildernden Einfluß auf die Emotion ausübt. Sie wird aber beim normalen Menschen auch aktiv vertrieben, sie wird aktiv verdrängt und auch hier ist das Suchen von Beschäftigung eins der wirksamsten Mittel. Dies ist aber nur möglich, wenn die Emotion auf normale Weise mit dem Inhalte des übrigen Geistesinhaltes verbunden ist, bei der Isolierung kann sie aber in ungeschwächter Weise bestehen bleiben. Die Symptome, welche bei der Hysterie infolge von Emotionen entstehen und nun Kurzschlüsse verursachen, nennt man die hysterischen Akzidente. Wir unterscheiden also bei der Hysterie zwei Arten von Symptomen, die Stigmata, die unabhängig von äußeren Umständen, als angeborene Erscheinungen der Krankheit

zu betrachten sind und die Akzidente, welche durch die Wirkung der emotionellen Komplexe entstehen. Erstere Erscheinungen stellen den krankhaften Boden dar, auf welchem die Akzidente sich entwickeln können.

Aus klinischen Erfahrungen wissen wir, daß die emotionellen Komplexe bei der Hysterie viele Jahre ungeschwächt bestehen bleiben können, und nur ab und zu treten Explosionen auf, dies sind die hysterischen Akzesse und deliranten Phasen, die oft in verschrobener und abgeänderter Weise die ursprüngliche Emotion hervortreten lassen. Der emotionelle Komplex ist als Spannungszustand ins Zentralnervensystem eingeschlossen worden und nur ab und zu findet eine Entladung statt, gerade wie die unaufhaltsam fortschreitende Intoxikation des Zentralnervensystems bei der Epilepsie sich nur ab und zu im epileptischen Akzeß äußert. Das Nervensystem ist überhaupt zu solchen periodischen Entladungen geneigt. Es mag sein, daß auch äußere ungünstige Umstände solche Entladungen zu beschleunigen befähigt sind, dasjenige was sich entladet, steht aber immer direkt oder indirekt mit dem ursprünglichen emotionellen Komplex in Beziehung, ist determiniert durch den Komplex.

Alle hysterischen Akzidente entstehen in dieser Weise. Sie sind die Symptome, über welche der Patient sich beschwert, gegen welche er Hilfe sucht. Die Stigmata dagegen werden von ihm nicht gewußt, er beklagt sich nicht über sie, da er sie eben nicht kennt. Es ist hier nicht die Stelle, dies für die verschiedenen Stigmata und Akzidente näher nachzuweisen; in verschiedenen meiner früheren Arbeiten habe ich dies schon näher ausgearbeitet. Es war hier nur meine Absicht die hysterischen Erscheinungen für die nähere Beleuchtung und Erklärung des Kurzschlusses anzuführen. Nur ein paar Bemerkungen seien mir erlaubt.

Meine Erklärung der hysterischen Akzidente schließt sich den Ausführungen von Janet an. Er nennt die Akzidente „idées fixes“. Nur ist Janet die nahe Beziehung zwischen Akzidenten und Stigmata entgangen, wahrscheinlich, weil er den Kurzschluß nicht kannte. Ganz richtig hat er aber den Zusammenhang zwischen der Emotion und den Akzidenten erkannt, wovon man bei Charcot schon Andeutungen vorfindet. Der Kurzschluß ist aber der Boden, welcher es der Emotion möglich macht, die Akzidente zu bilden.

Freuds Verdrängungstheorie wird, wie es mir vorkommt, durch meine Ausführungen überflüssig gemacht. Aktiv verdrängt wird, meiner Ansicht nach nur eine Emotion im normalen Leben, wie ich oben kurz beleuchtet habe. Ist sie aber einmal verdrängt, dann ist die Emotion überwunden und unschädlich gemacht. In pathologischen Fällen steht die Sache anders, da würde man höchstens von einer passiven

Verdrängung sprechen können, das heißt die Emotion hat solche Eigenschaften in sich selbst, daß sie auf dem Boden des Kurzschlusses ablaufend, keine regulären Verbindungen macht und also nicht bewußt erinnert werden kann; sie wird nicht mehr gewußt und nur in diesem Sinne würden wir von einer passiven Verdrängung sprechen können. Mir scheint es aber besser, überhaupt nicht von Verdrängung zu sprechen, da man dann immer etwas anderes voraussetzt, das verdrängt. Hier aber ist es der emotionelle Komplex selber, der verdrängt und zu gleicher Zeit verdrängt wird.

## 2. Zur Theorie der Halluzinationen.

Halluzinationen sind Symptome einer Geisteskrankheit. Dies ist wenigstens in der großen Mehrheit der Fälle richtig und wenn es bisweilen nicht ganz richtig sein sollte, so rührt dies daher, daß Krankheit und Gesundheit keine scharf getrennten Begriffe sind, sondern daß die verschiedensten Übergänge und Zwischenstufen vorkommen. Weiter wissen wir, daß gerade in diesen Zwischenfällen, und auch schon in geringerem Maße beim normalen Menschen, der Affekt und die Emotion Erscheinungen hervorrufen können, die wiewohl sie nicht direkt als krankhaft zu bezeichnen sind, doch in ihrer Intensität und in ihren anderen Eigenschaften eine weitgehende Übereinstimmung mit pathologischen Symptomen an sich tragen. In solchen Fällen kann es vorkommen, daß Halluzinationen bei geistesgesunden Menschen vorgefunden werden. Die Halluzination ist eins der am meisten auffallenden Symptome einer Geisteskrankheit und dies ist wohl die Ursache, daß sie schon den ältesten Ärzten aufgefallen ist und daß die verschiedensten Ansichten und Theorien über ihre Bedeutung und Genese ausgesprochen worden sind.

Unter einer Halluzination versteht man eine Sinneswahrnehmung, ohne daß ein äußerer Reiz auf das Sinnesorgan eingewirkt hat. Diese Definition ist in mancher Hinsicht unrichtig, zur vorläufigen Orientierung darf sie aber angewendet werden, die notwendigen Korrekturen werden sich aus folgendem von selbst ergeben.

Da der Halluzination eine ganz verschiedene Bedeutung beigelegt wird, je nachdem man dieselbe von der subjektiven Seite, das heißt vom Standpunkte des Patienten, oder von der objektiven Seite, das heißt vom Standpunkte des Beobachters betrachtet, so muß von Anfang an darauf hingewiesen werden, daß nur die objektive Betrachtung ihrer Bedeutung gerecht werden kann und daß die persönliche, die subjektive Auffassung des Patienten von der Halluzination als erklärt betrachtet werden darf, wenn es uns gelingen würde, diese subjektive Auffassung als in den Bedingungen der Krankheit gegeben nachzuweisen.

Die objektive Beobachtung lehrt uns, daß die Halluzination nicht durch die Einwirkung eines Reizes der Außenwelt auf die Sinnesorgane verursacht wird und wenn also die Ursache der Halluzination nicht in die Außenwelt verlegt werden kann, so ist es schon a priori wahrscheinlich, daß sie in der Person selbst gelegen sein muß. Von subjektiver Seite, vom Standpunkte des Patienten betrachtet, wird die Ursache ohne Bedenken in die Außenwelt verlegt. Eine Theorie der Halluzination wird also nicht nur die Halluzination selbst erklären müssen, sondern sie soll uns auch zeigen, warum der Patient unrichtigerweise dazu gelangt, die Ursache der Halluzination in die Außenwelt zu verlegen. Daß die Halluzination in der Psyche des Patienten ihre Ursache findet, wird weiterhin dadurch wahrscheinlich gemacht, daß ihr Inhalt mit dem allgemeinen psychischen Verhalten des Patienten übereinstimmt. Ein Melancholiker wird nur trübe oder ängstliche Halluzinationen empfinden, ein Verfolgungswahnsinniger nur Halluzinationen feindlichen Inhalts darbieten. Alles deutet also darauf hin, daß der Patient selbst seine Halluzinationen hervorbringt und daß sie dem Inhalt seiner Gedanken und Gefühle entsprechen. Wenn also der Patient halluziniert, daß er ein König ist, so nehmen wir an, daß die Ursache dieser Halluzination in seinen Gedanken und Gefühlen gesucht werden muß, daß diese die Halluzination sogar hervorrufen und daß sie den Halluzinationen vorangehen müssen; ohne diese speziellen Gedanken und Gefühle hatte die Halluzination gar nicht gebildet werden können. Der subjektive Standpunkt des Patienten aber ist bei den reinen Halluzinationen ein ganz anderer. Er verlegt die Ursache der Halluzination, gerade wie diejenige einer gewöhnlichen Sinneswahrnehmung in der Außenwelt und betrachtet seine Gedanken als Folge der Halluzination; vielleicht wird er auch einmal zugeben, daß er früher die Vermutung gehabt hat, er könnte wohl König sein, oder er könnte Ansprüche darauf geltend machen, aber jetzt hat er es gehört und dadurch sind seine Vermutungen zur Gewißheit geworden, sie sind jetzt durch die Wahrnehmung bestätigt. Niemals wird er anerkennen, daß die Halluzination aus seinem Geiste hervorgegangen ist.

Diesen subjektiven Ursprung, welcher der Halluzination eigen ist, hat sie mit verschiedenen anderen Geistesbetätigungen gemein. Als solche kommen in Betracht die Phantasietätigkeit, die Vorstellung und das Erinnerungsbild. Diese verschiedenen Geistesprozesse sind durch ihre Kompliziertheit voneinander verschieden in dem Sinne, daß das Phantasiebild bei weitem das komplizierteste ist. Ihm gehen zusammengesetzte Geistesbetätigungen voran, deren Resultat das Phantasiebild ist. Die Vorstellung hat schon viel mehr einen konkreten Charakter und die Erinnerung bezieht sich ganz auf einen konkreten Gegenstand oder einen konkreten Vorgang. Diese verschiedenen Grade von Kompl-



ziertheit sind für uns aber ohne Bedeutung; wir legen jetzt nur den Nachdruck darauf, daß sie alle zentralen Ursprungs sind. Beim Phantasiebild sind es komplizierte Gedankenreihen oder Gefühle, die vorangehen und die als Resultat das Phantasiebild ergeben, bei der Vorstellung sind es Serien von Empfindungen, deren gemeinsame Elemente sich zur Vorstellung vereinigen, bei dem einfachen Erinnerungsbild sind es Reste von Empfindungen, die von jeder assoziativ damit verbundenen Empfindung oder Erinnerung hervorgerufen werden können. Halluzination, Phantasiebild, Vorstellung und Erinnerung sind also Geistesprozesse, die alle einem zentralen, cerebralen Prozesse ihre Entstehung verdanken.

Ungeachtet aber dieser Übereinstimmung, was ihre zentrale Entstehungsweise anbelangt, bestehen zwischen Halluzination einerseits und den drei anderen Geistesprodukten andererseits durchgreifende Unterschiede. In erster Linie wird die zentrale Entstehungsweise des Phantasiebildes, der Vorstellung und der Erinnerung von der Person immer richtig erkannt, sie ist sich jederzeit bewußt, daß sie sich diese Dinge selber gemacht hat, daß es ihre eigenen Geistesprodukte sind. Die Person weiß die Gedanken, die ihrem Phantasiegebilde vorangegangen sind und weiß, daß diese das Phantasiegebilde hervorgerufen haben. Zwischen Phantasiegebilde und den vorangehenden Gedanken bestehen normale assoziative Verbindungen. So ist es auch bei den Vorstellungen und den Erinnerungsbildern. Immer weiß die Person, daß ihrem Phantasiebild oder ihren Vorstellungen keine Wirklichkeit in der Außenwelt entspricht. Die Halluzination aber wird von dem Patienten als objektive, außerpersönliche Wirklichkeit aufgefaßt und unbedingt als eine Wahrnehmung betrachtet. Ein Patient, der zu gleicher Zeit halluzinierte und phantasierte, würde nur seinen Halluzinationen objektive Wirklichkeit zusprechen. Von objektiver Seite betrachtet wird aber keinem von diesen vier verschiedenen Geistesprozessen Wirklichkeit zugesprochen, sie alle werden als subjektive, aus dem Geiste der Person stammende Produkte betrachtet.

Ein zweiter Unterschied zwischen der Halluzination einerseits und dem Phantasiebild, der Vorstellung und der Erinnerung andererseits besteht hierin, daß die Halluzination nicht nur von der Willkür des Patienten unabhängig ist, sondern daß sie in den meisten Fällen gegen den Willen des Patienten zustande kommt. Das Phantasiebild, die Vorstellung und die Erinnerung, die, wie wir gesehen haben, immer in regelmäßiger assoziativer Verbindung mit anderen cerebralen Prozessen stehen, können, gerade kraft dieser Verbindungen willkürlich hervorgerufen werden. Es liegt auf der Hand, daß gerade diese Unabhängigkeit von seinem bewußten Willen eine sehr wichtige Ursache sein muß, die den Patienten dazu bringt, daß er einen großen Unter-

schied zwischen diesen verschiedenen Geistestätigkeiten machen wird und daß schon hierin ein wichtiges Moment gegeben ist, subjektiv die Halluzination als eine Wahrnehmung zu betrachten, welche letztere ja auch von der Willkür des Patienten unabhängig ist.

Die Halluzination ist weiter im allgemeinen viel stärker als das Phantasiebild oder die Vorstellung. In dieser Hinsicht besteht aber eine große Verschiedenheit zwischen den verschiedenen Menschen, die untereinander sehr große Unterschiede in der Stärke ihrer Vorstellungen und Phantasiegebilde aufweisen. Maler haben sehr lebendige Gesichtsvorstellungen, Musiker sehr intensive Vorstellungen des Gehörs. Beethoven komponierte einige seiner berühmtesten Arbeiten, als er schon taub war. Auch finden sich in der Literatur einzelne Angaben darüber, daß Personen bestimmt angaben, keinen Unterschied zwischen ihren Wahrnehmungen und ihren Vorstellungen, was deren Lebendigkeit und Intensität anbelangt, konstatieren zu können. In der großen Mehrheit der Fälle wird also die Intensität der Wahrnehmung eine ansehnlich größere sein als diejenige der Vorstellung; dies braucht aber nicht immer der Fall zu sein und eine nähere Betrachtung wird uns sogar lehren, daß der Unterschied in der Intensität nicht der wesentliche Faktor sein kann, der uns in Stand setzt, ohne Zögern direkt den Unterschied zwischen beiden zu machen. Wenn eine Wahrnehmung nur in der Intensität von einer Vorstellung verschieden wäre, in ihren anderen Eigenschaften aber damit übereinstimmte, so müßte es möglich sein, durch graduelle Abnahme der Intensität der Empfindung oder der Wahrnehmung schließlich eine Intensitätsstufe zu erhalten, die mit derjenigen der Vorstellung übereinkäme, und bei welcher also kein Unterschied zwischen beiden mehr gemacht werden könnte und die Person nicht wüßte, ob sie etwas wahrgenommen oder etwas sich vorgestellt hätte. Dies ist aber niemals der Fall. Die Abschwächung einer Empfindung gibt immer nur eine schwache Empfindung und niemals eine Vorstellung. Hieraus darf also geschlossen werden, 1. daß Vorstellung und Empfindung nicht, wie Hume ursprünglich angegeben hat, nur in ihrer Intensität verschieden sind und 2. daß also diese Verschiedenheit in Intensität nicht das Wesentliche sein kann.

Die Frage nach dem Unterschied zwischen Empfindung und Vorstellung ist schon seit Jahrhunderten von den berühmtesten Philosophen und Psychologen zur Hand genommen worden, ohne daß eine allgemein befriedigende Lösung gefunden werden könnte. Jedermann weiß direkt und bestimmt, ob er etwas empfindet oder sich nur an etwas erinnert oder es sich vorstellt; er weiß, daß die Vorstellung im allgemeinen weniger intensiv, weniger deutlich und bestimmt ist, aber er weiß auch, daß jedes dieser Merkmale nicht das Wesentliche sein kann, was beide Prozesse voneinander so durchgehend verschieden

macht. Der wirkliche Unterschied von subjektiver Seite betrachtet, bleibt jedem unbekannt. Es scheint mir, daß in dieser Frage die Psychologen und Philosophen vielleicht ein wenig „les défauts de leur métier“ gezeigt haben und daß sie mit reinen psychologischen und philosophischen Daten einfach unlösbar ist. Meiner Ansicht nach werden wir in unserem Bewußtsein nie Anknüpfungspunkte dafür finden, die uns den direkt empfundenen Unterschied zwischen beiden deutlich machen. Psychologisch ist ein Prozeß erklärt, wenn es uns möglich ist, ihn auf allgemeinere und einfachere Bewußtseinsprozesse zurückzuführen. Wie weit unsere psychologischen Deutungen und Erklärungen auch gehen, immer werden wir auf Bewußtseinsprozesse zurückkommen und vom rein psychologischen Standpunkt aus betrachtet sind also die einfachsten Bewußtseinsphänomene das ursprünglich Gegebene, das keine weitere psychologische Deutung zuläßt. Solche psychologischen Elemente sind eben Empfindungen und Vorstellungen, und wiewohl wir bestimmt wissen, daß die Vorstellungen den Empfindungen entstammen, so finden wir in unserem Bewußtsein nichts, was diese Transformation uns deutlich machen kann. Vorstellungen sind Elemente mit welchen der Psycholog arbeitet. Die einfachsten Bewußtseinsvorgänge entstammen den unbewußten Tätigkeiten unseres Nervensystems und diese sind nur der objektiven, naturwissenschaftlichen Untersuchung zugänglich, können rein psychologisch nicht weiter bestimmt werden, weil psychologisch daran nichts beantwortbar ist.

Es fragt sich also, ob der Physiologie und der Anatomie des Zentralnervensystems Momente entlehnt werden können, die dem Unterschied zwischen Vorstellung und Empfindung parallel gehen; dies bedeutet also nicht eine psychologische Lösung der Frage, die meiner Ansicht nach nicht gefunden werden kann, sondern eine Zurückführung auf naturwissenschaftliche, objektive Momente. Bevor wir in dieser Richtung weitergehen, wird es nützlich sein auf verwandte Probleme hinzuweisen, die sich in vielfacher Weise in der Physiologie und Pathologie des Nervensystems darbieten.

Wenn wir eine einfache Bewegung machen, so ist diese uns genau bekannt, sie ist uns bewußt und wir können genau angeben, welche Bewegung gemacht wird. Diese einfache Bewegung besteht aber aus zahlreichen Komponenten. Bei der Beugung des Oberschenkels sind nicht nur die Beugemuskeln des Femur kontrahiert, sondern auch die Abductoren, die Adductoren und die Rotatoren werden innerviert und nehmen an der Bewegung teil, ohne daß wir davon Kenntnis erhalten. Wir können sogar noch weiter gehen; wenn wir die Hand beugen, so wissen wir von der Innervation der Beugemuskeln am Vorderarm nichts, wenn wir es in der Anatomie nicht gelernt haben. Wiewohl also die ganze Bewegung uns genau bekannt ist und die Intention zur Bewegung als

Vorstellung uns bewußt ist, wissen wir von den verschiedenen Innervationen im Zentralnervensystem, welche die Gesamtinervation zusammensetzen, nichts. Wenn die Bewegung um ein geringes aktiv oder passiv abgeändert wird, so wird dies wiederum von uns direkt bemerkt. Eine solche Abänderung kommt durch eine geringe Verschiebung der die Bewegung zusammensetzenden Elemente zustande und diese Verschiebung bleibt uns wieder ganz unbekannt.

Noch deutlicher ist dies bei unseren Sprechbewegungen. Wir wissen ganz genau die komplizierten Muskelmechanismen der Sprache zu benutzen, ohne Fehler wird der nervöse und muskuläre Apparat gebraucht, aber wir wissen nichts von den die Bewegung zusammensetzenden Elementen, wir empfinden überhaupt nicht, daß bei verschiedenen Wörtern verschiedene Muskeln in verschiedener Intensität und verschiedener Reihenfolge tätig sind.

Aus obigen Auseinandersetzungen dürfen wir also schließen: Bei einer Bewegung ist uns nur das Gesamtergebn bekannt, die zusammensetzenden Innervationselemente entgehen unserer Beachtung; wird die Bewegung abgeändert, so wissen wir wiederum das Gesamtergebn, während die Elemente uns wiederum unbekannt bleiben. Diese einfachen Verhältnisse lassen sich unmittelbar auf den Mechanismus unserer geistigen Prozesse anwenden. Wenn wir etwas denken oder etwas wollen, so lassen unter günstigen Bedingungen diese geistigen Prozesse sich bis zu einer gewissen Höhe in ihre zusammensetzenden Elemente entbinden, wir kommen aber schließlich an Vorstellungen und Empfindungen, die subjektiv nicht weiter analysierbar sind. Gewöhnlich aber ist diese Analyse so weit nicht möglich und kommen wir nicht weiter als zu Vorstellungskomplexen, die für unser Bewußtsein nicht weiter analysierbar sind. Dies findet man in sehr starkem Grade unter krankhaften Verhältnissen, wie z. B. bei der Hysterie, wo ganze Vorstellungskomplexe unbewußt bleiben können. Vollends wird es aber für uns unmöglich eine psychologische Analyse der Elemente von Vorstellungen und Empfindungen zu machen; für unser Bewußtsein sind sie da und wir wissen nicht woher sie gekommen sind oder wie sie auseinander entstehen, gerade wie das bei unseren Bewegungen der Fall ist; hier muß die objektive naturwissenschaftliche Beobachtung eintreten.

Bei einer Empfindung werden die Elemente der Sinneszentren in der Gehirnrinde von den Ganglienzellen des Thalamus opticus aus in Erregung gesetzt. Die aus diesem Komplex von Erregungen resultierende Gesamtheit ist eben die Empfindung, die uns bewußt ist, deren Elemente aber, das sind die Erregungen nach dem Thalamus opticus und von hier aus nach der Gehirnrinde, uns gänzlich unbekannt bleiben. Wenn wir etwas sehen, so sagen wir nicht „jetzt geschieht etwas“ in meinem Occipitalhirn oder jetzt fließen mir Erregungen aus meinem

Thalamus opticus zu und wenn wir das Bein heben, so wissen wir nicht, daß der obere Teil des Gyrus centralis die Pyramiden innerviert. Diese Komponenten des Gesamtprozesses bleiben uns alle unbekannt. Die bewußte Empfindung besteht also aus unbewußten Elementen. Wenn nun diese Elemente andere werden, so wird in unserem Bewußtsein etwas anderes resultieren, ohne daß wir wissen, daß die Elemente sich geändert haben. Dies ist der Fall bei der Vorstellung und bei der

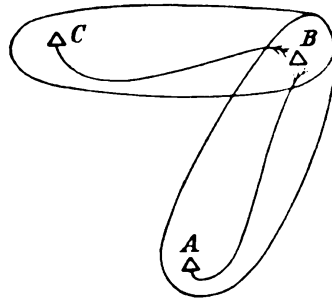


Fig. 2.

Erinnerung. Hier haben wir einen zentralen Anfang. Irgendwo aus der Großhirnrinde wird eine Erregung nach dem Sinneszentrum hin fortgepflanzt. Nebenstehendes Schema verdeutlicht diese Innervationsverhältnisse. *A* ist eine Ganglienzelle im Thalamus opticus, *B* eine Zelle in einem Sinneszentrum des Großhirns, *C* eine Zelle irgendwo in der Gehirnrinde, wo keine Projektionsstrahlung endet. Bei der Empfindung hat man also eine Funktion  $A + B$ , bei der Vorstel-

lung eine Funktion  $C + B$ . Objektiv betrachtet ist also die Erinnerung etwas anderes als die Empfindung und dies ist die Ursache, daß auch das Resultat, das heißt das bewußte Element etwas anderes sein muß, ohne daß wir in unserem Bewußtsein die verschiedene Genese der beiden geistigen Elemente nachweisen können.

Wir schließen also: Ebenso wenig wie wir in unserem Bewußtsein die verschiedenen Elemente einer Bewegung empfinden und analysieren können, ebenso wenig ist dies möglich für den Unterschied zwischen Empfindung und Vorstellung. Objektiv aber läßt sich der Unterschied zurückführen auf eine verschiedene Richtung der Innervation der Empfindungszellen der Sinneszentren in der Großhirnrinde.

Durch diese Auffassung werden uns verschiedene Differenzen zwischen Empfindung und Vorstellung deutlich. Daß die Empfindungen und die Wahrnehmungen im allgemeinen deutlicher und stärker sind als die Vorstellung, ist darin begründet, daß die Innervation von der Peripherie aus im allgemeinen eine stärkere ist. Der Reiz wird im Sinnesorgan aufgefangen und direkt nach dem Zentrum hin fortgeleitet, der hier stattfindende Prozeß stammt also direkt vom Reize selbst; bei der Vorstellung und beim Erinnerungsbild sind es zentrale Prozesse, also Reste von früheren Reizen, welche die Ursache zur Erweckung der Vorstellung sind, die zentrale Ursache ist schwächer als die periphere und deshalb muß die Vorstellung schwächer sein als die Empfindung. Andererseits wird es begreiflich, daß bisweilen die Vorstellung dieselbe Stärke und Deutlichkeit haben kann wie die Empfin-

dung; dies wird hauptsächlich dann der Fall sein, wenn durch pathologische Umstände die Intensität der zentralen Prozesse eine abnorme Höhe erreicht hat, oder wenn die zentralen Sinnesflächen abnorm stark ansprechbar und reizbar sind.

Gegen diese Auffassung wird man vielleicht einwenden, daß die bloße Verschiedenheit einer peripheren oder zentralen Innervationsrichtung an sich keinen Unterschied abgeben kann in der Funktion einer Nervenzelle oder eines Komplexes von Nervenzellen und daß diese vielleicht in verschiedener Intensität, aber nicht in verschiedener Qualität funktionieren werden, je nachdem sie zentral oder peripher innerviert werden. Man bedenke aber hierbei, daß die verschiedene Innervation auch eine Funktion von verschiedenen Ganglienzellen bedeutet, da jede Nervenfasernicht für sich funktioniert, sondern ihre Innervation von einer Ganglienzelle aus empfängt. Eine periphere Innervationsrichtung bedeutet also ein Zusammenfunktionieren von einer Ganglienzelle aus dem Thalamus opticus mit einer Ganglienzelle aus einem Sinneszentrum des Großhirns, eine zentrale Innervation dagegen bedeutet ein Zusammenfunktionieren einer Ganglienzelle aus der Gehirnrinde mit einer aus einem Sinneszentrum des Großhirns. Subjektiv entgeht uns, wie schon gesagt, diese Zusammenwirkung und nur das Resultat ist uns als Empfindung oder als Vorstellung gegeben.

Meine Auffassung des Unterschieds zwischen Empfindung und Vorstellung kommt in Widerspruch mit dem extremen Standpunkt der Lokalisationshypothese. Ich lokalisiere die Empfindung nicht nur im Sinneszentrum des Gehirns, sondern nehme an, daß auch eine Ganglienzelle im Thalamus opticus mitfunktionieren müsse. Ich glaube diese Auffassung läßt sich sehr gut verteidigen. Niemand wird ja annehmen können, daß das herausgeschnittene Occipitalhirn sehen kann oder das isolierte Temporalhirn hören. Die Sinneszentren im Gehirn sind nur die notwendigen Stellen, damit gesehen oder gehört werden könne. Weiter wissen wir, daß der Thalamus opticus ein Großhirnganglion ist, das in der Tierreihe sich mit der Rinde entwickelt und das atrophiert, wenn die Gehirnrinde entfernt wird oder erkrankt ist. Jede Sinneswahrnehmung setzt also ein Mitfunktionieren des Thalamus opticus voraus.

Andererseits könnte man einwenden, daß die zentrale Erregung bei der Vorstellung zu kompliziert sein sollte und keinen einheitlichen Prozeß darstelle, so z. B. bei der Phantasie, wo viele und sehr zusammengesetzte Bewußtseinsvorgänge vorangehen können und wo das ganze Großhirn in Anspruch genommen werden könne. Auch dies ist meiner Meinung nach nicht stichhaltig. Alles was wir subjektiv als von der Vorstellung verschieden auffassen können, gehört auch nicht dahin, sondern das sind selbst Vorstellungen und nur das, was als einheitliches,

psychisches Ganze aufgefaßt wird, muß mit zur Vorstellung gerechnet werden.

Wir schließen also, daß bei der Empfindung andere Teile des Zentralnervensystems funktionieren als bei der Vorstellung und daß also diese beiden Sachen, was ihre psychische Qualität anbelangt, verschieden sein müssen. Da die Vorstellung und Empfindung eine große Ähnlichkeit haben, so daß wir sie direkt aufeinander beziehen, und daß wir immer wissen, daß die Vorstellung eines Baumes sich auf die Wahrnehmung eines Baumes bezieht, wird dadurch erklärt, daß die nämlichen Elemente im Sinneshirn bei beiden in Tätigkeit treten. Ob bei der Vorstellung die nämlichen Ganglienzellen im Sinneszentrum funktionieren wie bei der Empfindung, oder ob die Erinnerungsbilder in anderen Zellen deponiert werden, wie dies durch verschiedene klinische und anatomische Daten gestützt wird, ist für meine Auffassung von keiner Bedeutung.

Da wir, wie schon oben besprochen ist, annehmen, daß die Halluzination ein Produkt des Patienten selbst ist, und sie also nicht vom Sinnesorgan ihren Ursprung nimmt, sondern vom kranken Gehirn selbst erzeugt wird, so ist sie objektiv betrachtet keine Wahrnehmung, sondern eine Vorstellung; wie es kommt, daß sie vom Kranken nicht als eine solche aufgefaßt wird, sondern als eine Wahrnehmung gedeutet wird, werden wir später besprechen. Halluzinationen sind also keine Wahrnehmungen, sondern Vorstellungen, dies ist die erste Korrektur, die wir unserer vorläufigen Definition hinzufügen müssen.

Bei der großen Menge von geistigen Prozessen, die als Halluzinationen aufgefaßt werden, müssen wir einen Unterschied machen zwischen einfachen und zusammengesetzten. Unter einfachen Halluzinationen versteht man solche, die keinen besonderen, psychischen Inhalt haben und die also keine eigentlichen Halluzinationen sind, da sie mit Vorstellungen nichts zu schaffen haben. Es sind Geräusche, einfache Töne, Summen und Brausen, einfache Lichterscheinungen, Blitze usw. Sie sind lokale Reizerscheinungen der Gehirnrinde oder der Sinnesorgane und werden von dem Patienten insoweit nicht eine gleichzeitige Störung des Bewußtseins oder eine Psychose da ist, richtig gedeutet. Einer meiner Patienten mit Trübungen der Glasflüssigkeit im Auge, deutete diese subjektive Lichterscheinungen während einer akuten Psychose von manisch-depressivem Charakter, als einen Vogel, der auf ihn zugeflogen kam. Bei der Genesung stellte sich die richtige Deutung wieder ein.

Unter dem Einfluß der Lokalisationslehre, hatte man früher die Halluzination als eine Reizerscheinung der Sinneszentren in der Gehirnrinde betrachtet; dies kann aber nicht richtig sein, da ein roher Gehirnreiz einen koordinierten psychischen Prozeß, mit einem bestimmten geistigen Inhalt, wie die Halluzination es darstellt, nicht hervorbringen kann.



Wenn das Brocasche Zentrum eines Menschen gereizt wird, so würde er nicht Griechisch zu reden anfangen. Schon Wernicke hat darauf hingewiesen, daß die Halluzination ein Symptom von nur bedingtem lokalisatorischem Wert sei; meiner Ansicht nach sollte man sagen von absolut keinem lokalisatorischem Wert. Die Sinneszentren der Gehirnrinde brauchen bei der Halluzination gar nicht pathologisch verändert zu sein, es ist der kranke Geist, das kranke Gehirn, das im Sinneszentrum eine pathologische Erregung hervorruft.

Der bedingte lokalisatorische Wert, welchen Wernicke den Halluzinationen zuschreibt, folgt schon aus seiner Auffassung des Symptoms. Wernicke glaubt, daß die bei den Psychosen immer bestehende Sejunktion, das heißt eine Unterbrechung der Leitungswege im Gehirn, auch die Ursache der Halluzination sei. Durch die Aufhebung der Kontinuität der Leitungsbahnen können die im Sinneszentrum angelangten und verarbeiteten Reize nicht dem übrigen Gehirn zugeleitet werden. Dies verursacht eine Stauung von Nervenenergie im Sinneszentrum und eben diese Anstauung ist die Halluzination. Die Theorie von Wernicke ist ein wichtiger Fortschritt in unseren Ansichten über die Halluzination, denn sie macht es uns begreiflich, was bis jetzt noch ganz unerklärt war, wie es möglich sein könnte, daß ein geistiger Prozeß mit einem bestimmten, genau koordiniertem Inhalt, wie die Halluzination es darstellt, durch einen grob pathologischen Reiz entstehen könnte. Die Reizung der Großhirnrinde kann eine einfache koordinierte Bewegung verursachen, sie kann aber niemals uns einen Baum sehen lassen oder uns Wörter feindlichen Inhalts hören lassen. Wernicke hat uns den Weg gezeigt, wie man sich vorstellen könnte, daß möglicherweise durch Abschluß von Leitungsbahnen koordinierte Reize sich anhäufen können. Doch ist meiner Ansicht nach die Theorie von Wernicke nicht richtig. Ihr zufolge kann die Halluzination ihr Material nur den Wahrnehmungen entlehnen, welche nach dem Auftreten der Sejunktion, also nach dem Beginn der Erkrankung gemacht werden. So lange keine Sejunktion da ist, fließen die Reizungen der Sinneszentren unbehindert dem übrigen Großhirn zu. Nach Entstehung der Sejunktion ist der Einfluß des Großhirns auf das Sinneszentrum aufgehoben oder stark vermindert. Dies ist aber mit unserer klinischen Erfahrung in Widerspruch, welche uns lehrt, daß das ganze Leben des Patienten sein gesundes, sowohl wie sein krankes Material für die Halluzinationen abgeben kann. Es muß also immer eine assoziative Verbindung des Sinneszentrums mit dem übrigen Großhirn da sein, welche nach Wernickes Sejunktionstheorie aufgehoben oder gelöst ist.

Bevor wir zur näheren Betrachtung der Halluzinationen übergehen, sei es gestattet, einige Bemerkungen zu machen über die verschiedene Bedeutung, die unsere Sinnesorgane für das geistige Leben besitzen,

die zum richtigen Verständnis der Halluzinationen von Wichtigkeit sind. Die Gesichtswahrnehmungen liefern uns in erster Linie das Material für unser tägliches Erinnerungsleben; wenn wir uns etwas vorstellen oder wenn wir etwas erlebt haben und wir reproduzieren dieses Erlebte für uns selbst, so geschieht dies fast ausschließlich in Gesichtsbildern. Dabei bleiben die Geistesprozesse, um die es sich handelt, immer mehr weniger konkret, es sind immer Gegenstände oder Ereignisse, die wahrgenommen oder erlebt sind und die nachher reproduziert und erinnert werden. Einer weiteren geistigen Bearbeitung sind unsere Gesichtsvorstellungen nicht fähig, speziell ist der geistige Vorgang der Abstraktion mit Gesichtsbildern allein nicht möglich. Wir können unsere Gesichtsbilder untereinander vergleichen, wir können das Gemeinsame und das Verschiedene in ihnen bemerken und auffassen, die Abstraktion selbst kann nur mit Hilfe von Klang- und Wortbildern zustande kommen. Ist die einfache Abstraktion mit Hilfe von Gesichtsbildern schon unmöglich, so ist dies noch in höherem Grade der Fall bei dem viel komplizierteren Gedankenleben. Dies verläuft fast ausschließlich in Gehörsbildern. Jeder unserer täglichen Gedanken ist schon von einer solchen Kompliziertheit, daß Wortbilder dafür unumgänglich notwendig sind. Alles, was man im täglichen Leben gedacht und das meiste von dem, was man gehofft oder gefürchtet hat, wird in Gehörsbildern vorgestellt. Das ganze frühere Leben liegt fast ausschließlich in Gehörsvorstellungen vor uns, nur die einzelnen Szenen und Ereignisse, die ganz plastisch, einfach und isoliert vorgestellt werden, erleben wir in Gesichtsbildern und auch noch in diesem Falle werden Gehörsvorstellungen zu Hilfe gerufen, wenn es darauf ankommt, daraus Schlüsse zu ziehen oder die Vorstellungen mit anderen Ereignissen in Verbindung zu bringen und zu vergleichen. Gesichtsvorstellungen sind einfache Erinnerungen, Gehörsvorstellungen sind komplizierte geistige Komplexe, die einen großen Teil des psychischen Lebens in wenigen Wörtern umfassen können, bei dem eine Person im höchsten Grade interessiert sein kann.

Wiederum anders steht es mit den sogenannten niederen Sinnen. Auch sie bilden im allgemeinen keine komplizierten Komplexe, sondern bleiben ziemlich einfach. Sie zeigen aber andere Eigentümlichkeiten, die es von Wichtigkeit ist, besonders hervorzuheben.

Geschmack und Geruch sind nahe verwandt. Sie stehen in näherer Beziehung zur Ernährung, sie wählen die Nahrung und akzeptieren oder verwerfen diese. Sie wird zurückgewiesen, wenn sie dem Organismus schädlich ist und ihm von dieser Seite eine Gefahr droht. Diese ursprüngliche Bedeutung ist im menschlichen Leben vielleicht durch die komplizierten Lebensverhältnisse etwas hinabgedrückt, im allgemeinen tritt sie noch deutlich hervor. Durch diese Beziehung zur Ernährung und zum guten Gedeihen des Körpers sind die Vorstel-

lungen dieser Sinne stark affektbetont und wir wissen, daß jede dauernd mit Affekt betonte Vorstellung die Neigung und die Kraft hat, den Gedankengang in ihrer Richtung zu lenken und als sich Wahrheit gelten zu lassen.

Wichtig sind ferner die Haut- und Organgefühle. In ihren starken Intensitäten sind sie Warnungszeichen, daß von außen eine Gefahr droht, oder daß etwas im Innern des Körpers nicht richtig ist oder daß ein pathologischer Zustand da ist. Auch ihnen ist eigentümlich, daß sie von einem starken Gefühlston begleitet sind, der mit dem Wohlbefinden des Körpers in enger Beziehung steht. Auch sie also üben einen großen Einfluß auf den Gedankengang aus und tragen in pathologischen Zuständen in erheblicher Weise dazu bei, diesen auf falsche Bahnen abzulenken. — Weiter unten kommen wir ausführlicher hierauf zurück. Diese verschiedenen Eigenschaften unserer Sinneswahrnehmungen haben, wie wir weiter unten sehen sollen, einen großen Einfluß auf die Gestaltung und auf die Bedeutung der Halluzinationen, zu deren richtigem Verständnis obige kurze Andeutungen notwendig waren.

Nach Eliminierung der einfachen Reizerscheinungen teilen wir die Halluzinationen abermals in zwei sehr verschiedenwertige Abteilungen. Bestimmend für unsere Einteilung ist der Wert, welchen der Patient seiner Halluzination zuerkennt und der Gebrauch, den er von seiner Halluzination macht. Im Moment des Entstehens wird sie im allgemeinen als richtig und wahrhaft aufgefaßt, es kommen aber schon bald wichtige Differenzen in der weiteren Verwendung, die der Patient von seiner Halluzination macht.

In einigen Fällen wird sie schon bald als unrichtig erkannt, sie wird verworfen und nicht weiter im Gedankengange aufgenommen; der Patient ignoriert sie, und wenn man sich weiter danach erkundigt und genau den Patienten ausfragt, so teilt er uns mit, daß sie eine Trugwahrnehmung war. In anderen Fällen betrachtet der Patient seine Halluzination als Wirklichkeit und sie erhält eine gleiche oder richtiger gesagt noch einen viel größeren Einfluß auf sein Benehmen, als die normalen Wahrnehmungen, da wir ganz allgemein beobachten, daß er seiner Halluzination Glauben schenkt und seine normalen Wahrnehmungen ablehnt. Wir fangen unsere Besprechung mit der ersten Art an.

Diese Art von Halluzinationen hat ihren Ursprung in einem Erinnerungsbild, wir nennen sie Erinnerungshalluzinationen; sie kommen viel mehr vor, als allgemein angenommen wird. Wir finden sie als die gewöhnliche Form der Halluzinationen bei der Hysterie, und auch bei der manisch-depressiven Psychose und bei der Paranoia sind sie nicht selten. Abgesehen von der abnormalen psychischen Anlage, die für die Entstehung dieser Form von Halluzinationen eine Bedingung ist und die wir weiter unten besprechen, muß der Bedingung

Genüge geleistet werden, daß die Erinnerung einen emotionellen Charakter an sich trägt, daß sie ein emotioneller Komplex ist. Schon im normalen Leben und in erster Linie bei der normalen Frau, hat man Gelegenheit häufig zu konstatieren, wie ein emotionelles Ereignis, wie z. B. das Absterben eines geliebten Familienmitgliedes, längere Zeit beibehalten und im Detail reproduziert wird. In einem solchen Falle spricht man von einer lebendigen Phantasie oder von großer Kraft und Lebhaftigkeit der Erinnerungsbilder. Die Bemerkung muß aber hier schon gemacht werden, daß diese Art von Geistesprozessen sich von der Phantasie schon darin unterscheiden, daß sie weniger von der Willkür abhängig sind, als dies bei der Phantasie der Fall ist. Schon etwas mehr nach dem Pathologischen verschoben ist folgender Fall. Eine gebildete Dame hatte als Kind zu Hause erlebt, daß ihr Onkel, ein Alkoholist mit akuten Symptomen, von ihrem Vater zur Verpflegung mitgenommen wurde. Sie selbst zeigte nicht schwere hysterische Symptome, und jedesmal, wenn irgendeine leichte Verschlimmerung ihrer Krankheit auftrat, reproduzierte sie die Szene mit ihrem alkoholischen Onkel in allen Details und in einer Lebhaftigkeit, die nicht von der Wirklichkeit zu unterscheiden war, wiewohl sie sich immer bewußt war, daß sie es sich nur vorstellte. Die Patientin wunderte sich selbst über diese Vorstellungen, da sie, wie sie sagte, in ihrem normalen Zustande keine solche lebendige Einbildungskraft besaß. Vollends pathologisch ist folgender Fall. Eine Hysterica besuchte nach ihrer Krankheit zum ersten Male die Stadt und hatte viele Freude an den schönen Kleidern und Schuhen, welche sie vor den Fenstern der Laden ausgestellt sah. Dieser erste Ausflug ermüdete sie ein wenig. Abends beim Schlafengehen entwickelte sich eine ganze halluzinatorische Szene, wobei schöne Kleider und Schuhe eine überwiegende Rolle spielten. Im Delir wurden die Halluzinationen als Wirklichkeit aufgefaßt, als sie sich beruhigt hatte, aber als Einbildungen erkannt. Wie leicht Hystericae halluzinieren, ist fast an jedem schweren Falle nachzuweisen. Bisweilen genügt eine einfache, etwas nachdrücklich betonte Versicherung, Halluzinationen hervorzurufen. Wenn man einer Patientin sagt: „Sehen Sie die Rose oder die Spinne in ihrer Hand“, so genügt dies bisweilen, das Gesichtsbild mit der entsprechenden Gefühlsbetonung hervorzurufen. — Es würde leicht sein, die Beispiele dieser Art von Halluzinationen bei der Hysterie bis ins Unendliche zu vermehren. Jedes hysterische Delir zeigt sie in großer Menge, auch bei der Melancholie und bei der Paranoia, weiter beim alkoholischen Delir kommen sie vor.

Die Bedeutung dieser Art einfacher Halluzinationen ist nicht schwer klar zu machen. Sie findet in einem emotionellen Komplex ihren Ursprung, wie dies bei allen hysterischen Akzidenten der Fall ist. Das

aufgetauchte Erinnerungsbild, das seinem Ursprunge gemäß sehr stark ist, das mit einem lebhaften Affekte betont ist, wird im Momente des Entstehens als Wirklichkeit aufgefaßt, weil alles, was von einem starken Gefühlstone getragen wird, momentan Wahrheit sein muß. Die starke Affektbetonung des latenten Erinnerungsbildes gibt einen Kurzschluß nach den Empfindungszentren und mit elementarer Kraft ist die Erinnerungshalluzination da. Von Wichtigkeit ist es, daß diese Erinnerungshalluzinationen gerade so deutlich, lebendig, wirklich und leibhaftig sind, wie die normalen Wahrnehmungen. Die Patienten können ihre Halluzinationen im Detail genau beschreiben, zeigen bisweilen eine große Furcht vor den Gespenstern und Totenköpfen oder eine große Freude über die schönen Kleider, die sie halluziniert haben. Immer aber wird bald nachher, wenn der Affekt vorüber ist, die Halluzination als unrichtig erkannt, sie beeinflußt nicht nachhaltig den Verlauf der Gedanken und dies wird uns verständlich, wenn wir ihres Ursprungs gedenken. Ein Erinnerungsbild, das Auftauchen eines früheren Erlebnisses, braucht keine Wirklichkeit zu sein, und ist dies nicht, wenn es nicht durch unsere jetzigen Beobachtungen bestätigt wird. Wir nehmen sogar an, daß unsere Empfindungen und unsere Wahrnehmungen nicht der Wirklichkeit zu entsprechen brauchen. Wenn wir in einer Allee stehen, lehrt die direkte Beobachtung uns, daß die Bäume am Ende viel näher aneinander stehen als am Anfange und doch denken wir nicht daran, dies als Wahrheit zu betrachten, weil unsere anderen Erfahrungen dies als unrichtig nachgewiesen haben. Nur dasjenige betrachten wir als Wahrheit, was durch die große Mehrheit unserer täglichen Erfahrungen uns gelehrt wird. So ist es auch mit den Erinnerungshalluzinationen. Ihr Wert ist nicht größer als der eines einfachen Erinnerungsbildes, und nur, wenn dieses Bild stark affektbetont ist, kann es momentan als Wahrheit gelten, sobald der Affekt vorüber ist, tritt die normale Wahrnehmung korrigierend ein und verwirft die Halluzination.

Vielfach hat man die Undeutlichkeit und Verschwommenheit, die den Gesichtshalluzinationen gewöhnlich anhaften sollen, dafür verantwortlich machen wollen, daß sie, wie man es gewöhnlich nennt, nicht objektiviert werden und nicht als bleibende Wahrheit für den Patienten gelten. Meiner Ansicht nach ist dies bestimmt unrichtig. Die Gesichtshalluzinationen brauchen gar nicht undeutlicher oder weniger lebhaft zu sein als die Gehörshalluzinationen und undeutliche Gehörshalluzinationen werden oft als Wirklichkeit betrachtet und können denselben Wert haben wie deutliche Halluzinationen. Es ist eben nicht die Deutlichkeit und ebensowenig die Leibhaftigkeit einer Halluzination, welche ihren Wert bestimmen, den sie für den Patienten haben, sondern es ist dasjenige, was vorhergeht, die Art und Weise,

wie die Halluzination im Geiste des Patienten begründet ist, also von welchen geistigen Prozessen die Halluzination bestimmt wird, was uns die so differente Bedeutung der Halluzination erklärt.

Es ist bezeichnend, daß die Erinnerungshalluzinationen fast ausschließlich in Gesichtsbildern verlaufen; dies stimmt überein mit unseren früheren Auseinandersetzungen, denen zufolge Gesichtsvorstellungen in erster Linie das einfache Erinnerungsleben zusammensetzen, und dies weist darauf hin, daß wir eine richtige Auffassung vertreten, was den Wert anbelangt, den diese Art von Halluzinationen für das Geistesleben besitzen. Wenn im Leben des Patienten irgend etwas passiert ist, das wichtig ist, das für ihn Bedeutung hat, also wenn irgendwelcher emotioneller Komplex da ist, so hat dies die Neigung sich zu reproduzieren, und wenn weiterhin die Bedingungen da sind, die eine Halluzination hervortreten lassen und die wir weiter unten noch näher besprechen werden, so geht hieraus zur Genüge hervor, daß diese Art von Halluzinationen nicht eine ganze Umstimmung, eine radikale Veränderung der Persönlichkeit, nach sich ziehen kann, die eine ganze Verfälschung des Urteils verursachen würde. Es bleibt nur ein Erinnerungsbild, das von emotionellen Komplexen hervorgerufen ist, das aber die Persönlichkeit unverändert fortbestehen läßt.

In den oben besprochenen Fällen hat also die Halluzination nur den Wert eines Erinnerungsbildes. Daneben besteht aber eine große Klasse von Halluzinationen, die eine weit größere Bedeutung haben und die wir jetzt betrachten werden. Die Haupteigenschaft dieser Halluzinationen ist, daß sie für den Patienten notwendigerweise Wahrheit sind; sie haben also eine viel größere subjektive Überzeugungskraft als die Wahrnehmungen, denn es gibt keine einzige Wahrnehmung, die an und für sich betrachtet, wahr sein muß. Wir glauben einer Wahrnehmung nur in dem Falle, wenn sie durch unsere anderen Wahrnehmungen, die wir unter verschiedenen Umständen und mit unseren verschiedenen Sinnesorganen anstellen, bestätigt wird. Wenn jemand halluziniert, daß er König sei, so ist dies für ihn eine Wahrheit, und hieraus darf also geschlossen werden, daß die Halluzination noch etwas ganz anderes sein muß als eine einfache Wahrnehmung. Oben haben wir bereits die Bemerkung gemacht, daß die Halluzination immer mit dem sonstigen geistigen Inhalt übereinstimmt, ein Melancholiker zeigt immer Halluzinationen, die mit seinem Geisteszustand übereinstimmen und so ist es auch bei den anderen Psychosen. Die Halluzination kann geradezu aufgefaßt werden als der bildliche Ausdruck des Geistesinhaltes. Der Schluß drängt sich also auf, daß dieser Geistesinhalt die Ursache der Halluzination sei, daß er die Halluzination hervorruft. Es ist also von Wichtigkeit, etwas näher auf die der Halluzination vorangehenden Geistesprozesse einzugehen.

Wenn wir vorläufig die chronischen Erkrankungen in Betracht ziehen, so geschieht dies nicht, weil wir annehmen, daß bei den akuten Krankheitsprozessen die Verhältnisse andere sind als bei den chronischen, sondern weil bei den letzteren die Symptome mehr in die Länge gezogen sind und in ihrer Aufeinanderfolge leichter zu beobachten sind. Alles ist bei den akuten Krankheiten mehr zusammengedrängt, die Krankheitszeichen entwickeln sich in überstürzter Weise, verdecken einander mehr oder weniger, heben sich teilweise auf oder verstärken einander in unberechenbarer Weise. Es läßt sich nun bei den chronischen Erkrankungen leicht konstatieren, daß sie nie mit Halluzinationen anfangen, immer gehen andere Symptome voran und die Halluzination entsteht also immer in sekundärer Weise als Resultat von anderen psychischen Symptomen. Diese haben eine große Ähnlichkeit mit denjenigen, welche die Wahnideen verursachen und die uns durch die schönen Untersuchungen von Wernicke bekannt geworden sind. Wir finden in diesen Fällen Befürchtungen, Beziehungsideen und überwertige Ideen, die sich mit Beziehungswahn komplizieren, sich fortwährend wiederholen und mit affektiven Symptomen, gewöhnlich ängstlichen Inhalts, kombinieren, und die einen fortwährenden Spannungszustand in dem Geist verursachen. Wir erhalten auf diese Weise ein kompliziertes System von stark gefühlsbetonten Gedanken, das in seinen verschiedenen Teilen in logischer Weise zusammenhängt und das die ganze Person beherrscht. Es ist nicht nur, wie bei den Erinnerungshalluzinationen, ein gefühlsbetonter Komplex, sondern es sind Befürchtungen und Gedanken, die das innerste Wesen der Person ausmachen, es sind seine Überzeugungen oder es sind Vermutungen, die auf dem Wege sind, Überzeugungen zu werden; es ist seine ganze Person mit all ihren Interessen, die sich in diesen Gedanken und Gefühlen äußert. Dieser Spannungszustand kann lange bestehen, vielleicht ohne daß jemand etwas davon bemerkt, aber er kann auch irradiieren und einen Kurzschluß machen. In diesem Falle hört der Patient, was er so lange gedacht und gefürchtet oder vermutet hat. Dies ist die Halluzination.

In den akuten Fällen ist der Zusammenhang immer schwieriger nachzuweisen, da die Symptome, wie gesagt, zu stark aneinander gedrängt sind. Jedoch ist es öfters deutlich, daß die Halluzination nicht am Anfange der Erkrankung steht und daß andere Symptome vorangehen. So z. B. bei der akuten Halluzinose der Trinker. Scheinbar bestehen hier massenhafte Halluzinationen am Anfange der Erkrankung. Wenn aber man genauer zusieht, so läßt sich unschwer nachweisen, daß Angstanfälle immer vorausgegangen sind und weiter, daß die Halluzinationen der Ausdruck der ängstlichen Stimmungslage sind. Der Patient hat keine Angst, weil er Halluzinationen von bedrohlichem



Inhalt hat, sondern er hat Halluzinationen, weil er so große Angst hat. Deutlich ist es aber auch, daß, wiewohl die ängstliche Stimmung oder die Wahngedanken der Halluzination vorangehen und die Halluzinationen verursachen, sie ohne Zweifel auch durch sie in hohem Grade verstärkt werden. So lange die Halluzination noch nicht da war, könnte vielleicht ab und zu noch einiger Zweifel möglich sein, der Patient bewegte sich teilweise in Vermutungen und Möglichkeiten. Jetzt aber ist durch die Halluzination die subjektive Gewißheit gekommen, die Beobachtung hat, was so lange gefürchtet und vermutet war, bestätigt und jetzt ist ein Zweifel überhaupt nicht mehr möglich.

Die Entstehungsweise solcher Art von Halluzinationen erklärt uns also eine ihrer Haupteigenschaften, daß sie nämlich immer unzweifelhafte Wahrheit für den Patienten sein müssen, eine Eigenschaft, die, wie wir schon angedeutet haben, die Halluzination definitiv von einer gewöhnlichen Wahrnehmung unterscheidet. Die Halluzination ist immer eine subjektive Wahrheit, weil der Patient selbst sie gemacht hat, sie ist der intime Ausdruck seiner geheimen Gedanken und Befürchtungen. Er kann sich selbst doch nicht widersprechen.

Wenn aber die Halluzination Wahrheit sein soll, so kommt sie in unversöhnlichen Widerspruch mit den anderen Wahrnehmungen des Patienten und es muß, gerade wie beim Wahn, ein System ausgedacht werden, das die Halluzination mit den anderen Wahrnehmungen in Übereinstimmung bringt; es entwickelt sich also ein Erklärungswahn, der gerade wie der Wahn sehr verschiedene Grade von Kompliziertheit annehmen kann, aber der immer darauf hinausläuft, daß der Widerspruch von Halluzination und normaler Wahrnehmung und Vorstellung aufgehoben wird.

Wir sehen hieraus weiter, wie es möglich ist, daß die Halluzination sich immer zwangsmäßig im Bewußtsein des Patienten hervordrängt. Da sie doch nichts anderes ist als dasjenige, was ihn schon längere Zeit beschäftigt hat, was er gefürchtet und gehofft hat, muß sie ihn fortwährend beschäftigen, in Spannung halten und sein Interesse in Anspruch nehmen. Der Zusammenhang zwischen Geistesinhalt und Halluzination ist aber nicht immer ein ganz direkter, bisweilen scheint es, als ob die Halluzination einen indifferenten Inhalt hat, der mit den intimeren Gedanken und Gefühlen des Patienten nicht in Beziehung steht. Diese Unabhängigkeit ist aber, wie sich oft nachweisen läßt, nur eine scheinbare. Wenn z. B. ein Patient sich immer seinen Namen zurufen hört, so ist dies scheinbar ein ganz indifferenter Inhalt der Halluzination. Die Bedeutung dieses Zurufens ist aber nicht indifferent, denn es wird aufgefaßt als Neckerei seiner Feinde. Wenn in einem anderen Falle der Patient seine Gedanken vorsprechen hört, so ist auch jetzt der Inhalt der Halluzination nicht von feindlichem Charakter,

auch hier aber steckt ein tieferer Sinn dahinter, denn es zeigt sich, daß die Feinde seine Gedanken wissen, und daß sie schon im voraus seine Pläne und Schutzmaßregeln zu vereiteln imstande sind. Ein Hinweis darauf, daß die Halluzination immer einen für den Patienten wichtigen Inhalt hat, wird ferner dadurch gegeben, daß auch in dem Falle, daß sie für den Patienten indifferent zu sein scheint, immer eine lebhaftige Gefühlsreaktion auftritt, was wiederum ein Hinweis darauf ist, daß die Halluzination ganz etwas anderes ist als die ihr entsprechende Wahrnehmung. Hinter einer Halluzination steckt, auch wenn sie eine sogenannte indifferente ist, eine ganze Reihe von Gedanken und Gefühlen, wie würde sonst eine so intensive Gefühlsbetonung überhaupt möglich sein?

Die Halluzination, auf diese Weise betrachtet, ist also nicht ein einfaches Symptom, und wenn sie in der allgemeinen Symptomatologie der Psychosen gewöhnlich als erstes Symptom behandelt wird, so ist dies nur insoweit richtig, als die Empfindung das einfachste Element unserer psychischen Prozesse ist, und da der Patient seine Halluzination als eine Empfindung auffaßt, ist man dazu gekommen, sie als solche zu betrachten. Da wir unsere Gedanken als begründet und erklärt zu betrachten gewohnt sind, wenn wir sie auf unsere Empfindungen und deren Erinnerungsbilder zurückführen können, so hat man weiter gemeint, daß dies auch in pathologischen Fällen der Fall sein sollte, und man hat die pathologischen Symptome als erklärt und begründet betrachtet, wenn sie auf Halluzinationen zurückgeführt werden könnten. Wie wir nachzuweisen versucht haben, ist dies unrichtig; die Halluzinationen der Geisteskranken gehen auf ihre Gedanken und Gefühle zurück, sie sind nicht etwas ursprünglich Gegebenes, wie die Empfindungen und Erinnerungsbilder es sind, sondern müssen selbst erklärt werden. Einerseits sind also unsere Gedanken das Resultat der gesammelten Empfindungen, aber anderseits sind die Empfindungen (Halluzinationen) der bildliche Ausdruck unserer Gedanken.

Wenn nun die Halluzinationen durch den Geist gebildet werden, so müssen sie in irgendeiner Weise die Eigentümlichkeiten und Besonderheiten ihres Schöpfers an sich tragen. Dies ist auch in Wirklichkeit der Fall. Verschiedene Autoren geben an, daß Blind- oder Taubgeborene keine Gesichts- oder Gehörshalluzinationen haben. Sind aber einmal diese beide Arten von Empfindungen da gewesen, so können sie in den Halluzinationen wiedererscheinen, auch in dem Falle, daß der Patient blind oder taub geworden ist. Die Halluzination kann nur dasjenige wiedergeben, was das geistige Eigentum des Halluzinanten war.

Eine Beobachtung, die ich im Laufe meiner psychiatrischen Tätigkeit gemacht habe, scheint mir in dieser Hinsicht nicht ohne Wert. Es ist mir aufgefallen, wieviel leichter und frequenter religiöse Personen

halluzinieren als nicht religiöse. Im Anfange meiner psychiatrischen Tätigkeit war ich zehn Jahre lang Arzt an einer Anstalt, die ihre Patienten aus einer Bevölkerung erhielt, die nur wenig religiös war; als ich später eine religiöse Bevölkerung kennen lernte, fiel es mir auf, wieviel mehr z. B. die Melancholiker halluzinierten. Sie sahen den Teufel, hörten in ihrem Innern die Stimme Gottes, beschrieben genau die Augen und den Schwanz des Teufels usw. Es scheint mir dies mit der Eigentümlichkeit religiöser Menschen zusammenzuhängen, geistige Prozesse sich bildlich vorzustellen. Schon in ihrem täglichen Leben ist das Böse für sie im Teufel personifiziert, den sie genau kennen und beschreiben, die Stimme Gottes hat für sie etwas Leibliches, ihr tägliches Geistesleben hat schon normaliter eine Neigung sich bildlich darzustellen und in der Krankheit ist dies nur stärker.

Wenn die Halluzination also in dem Geistesinhalt des Patienten ihren Ursprung und ihre Erklärung findet, so findet eine Umkehrung der Innervation nach den Sinneszentren statt. Bei der Empfindung wird das Sinneszentrum von der Peripherie aus innerviert, bei der Halluzination vom Zentrum aus. Früher hat man geglaubt, diese Umkehrung der Innervation ginge noch über die Gehirnrinde hinaus und pflanzte sich vom Sinneszentrum in der Rinde nach dem Thalamus opticus und nach der Retina fort. In dieser Weise wollte man sich die Projektion der Objekte bei der Sinneswahrnehmung und der Halluzination in der Außenwelt verständlich machen. Es braucht nicht hervorgehoben zu werden, daß dies eine ganz falsche Vorstellung war. Diese Projektion nach außen ist etwas, das den Prozessen in den Sinneszentren inhärent ist und es ist überhaupt nicht einzusehen, wie dies durch die Weiterleitung der Innervation nach den peripheren Teilen der Sinneszentren zustande kommen sollte. Die Projektion nach außen soll, meiner Ansicht nach, nichts anderes bedeuten als die Abhängigkeit des Geistesprozesses, in casu der Sinneswahrnehmung, von etwas, das nicht zur Persönlichkeit gehört, also unabhängig ist von unserem Willen. Unsere Geistesprozesse, mit Ausnahme der Empfindungen, also das Denken und das Wollen sind willkürlich, werden von uns selbst verursacht und deshalb werden sie als zu unserer Persönlichkeit gehörig betrachtet; unsere Sinneswahrnehmungen aber werden nicht von uns selbst verursacht, werden also in ihren Ursachen als nicht zu uns selbst gehörig betrachtet, das heißt werden in eine Außenwelt verlegt. Es besteht also kein Grund, eine Umkehrung der Innervation anzunehmen, in dem Sinne, daß diese sich über das Sinneszentrum der Gehirnrinde hinaus noch weiter zur Peripherie erstrecken würde.

Diese Umkehrung des Innervationsstroms, an sich betrachtet, ist keine Erscheinung, die einen pathologischen Charakter an sich trägt, sehen wir doch, daß bei der Phantasietätigkeit dasselbe stattfindet.

Auch hier gehen zentrale Prozesse voraus und eine Reizung im Sinneszentrum ist das Resultat, es besteht nur der große Unterschied, daß wir bei der Phantasie wissen, daß die zentralen Prozesse vorangehen und die Person also Bewußtsein davon hat, daß sie ihr Phantasiebild selbst gemacht hat, was bei der Halluzination, wie wir wissen, nicht der Fall ist. Um also den Vorgang bei der Halluzination und beim Phantasiebild zu erklären, müssen wir annehmen, daß zwischen Sinneszentrum und der übrigen Gehirnrinde eine doppelseitige Leitung, nach dem Sinneszentrum hin und von ihm ab stattfindet und daß also zwei anatomisch verschiedene Bahnen bestehen oder daß eine Bahn von zwei Seiten in zwei Richtungen Reize leitet.

Die Halluzinationen sind, wie wir gesehen haben im allgemeinen stärker als unsere Vorstellungen und als unsere Phantasiebilder. Die Bemerkung muß aber gemacht werden, daß dies bei weitem nicht immer der Fall ist. Es gibt sehr schwache Halluzinationen, die eben nur angedeutet sind, bei denen der Patient überhaupt zweifelt, ob er etwas gehört oder gesehen hat und die er ungeachtet ihrer Schwäche nicht als eine Vorstellung, sondern als eine Wahrnehmung auffaßt. Anderseits hat gewöhnlich die Halluzination eine Intensität, die weit über diejenige einer Vorstellung hinausgeht und einer Wahrnehmung gleichkommt. Es liegt auf der Hand, die Intensität der Halluzination mit der Intensität des sie veranlassenden Prozesses in Beziehung zu bringen. Die vorangehenden Prozesse sind immer sehr starke, es sind affektive Zustände, die durch ihre fortwährende Wiederholung eine sehr hohe Intensität erlangt haben und unter diesen Umständen ist es begreiflich, daß ein solcher zentraler Reiz die Intensität eines peripheren Reizes erhalten kann und das halluzinierte Bild nicht schwächer zu sein braucht als das wahrgenommene Bild.

Eine Eigentümlichkeit der jetzt besprochenen Halluzinationen ist, daß sie fast ausschließlich in Gehörsbildern auftreten. In dieser Hinsicht unterscheiden sie sich von den schon besprochenen Erinnerungshalluzinationen, die fast ausschließlich in Gesichtsbildern erscheinen. Oben haben wir schon darauf hingewiesen, daß die Gesichtswahrnehmungen sich durch ihre Einfachheit von den Gehörsbildern unterscheiden und daß das einfache Erinnerungsleben fast ausschließlich in Gesichtsbildern verlief. Bei unseren jetzt besprochenen Halluzinationen sind diese aber die bildliche Wiedergabe von sehr komplizierten geistigen Zuständen, von Gedanken und Gefühlen in mannigfacher Kombination und Intensität, die durch ein Gesichtsbild nicht wiedergegeben werden können, sondern die durch die Sprache geäußert werden. Dies ist die Ursache, daß die als Wahrheit aufgefaßten und weiter verarbeiteten Halluzinationen fast nur als Wörter erscheinen. Wernicke glaubt, daß die Ursache, daß die Halluzinationen so oft in Gehörsbildern ver-

laufen, darin begründet ist, daß die Zentren der Sprache durch eine so große Anzahl von Fasern mit der übrigen Großhirnrinde verbunden seien. Dies ist aber, wie es mir vorkommt, keineswegs nachgewiesen und a priori ist es unwahrscheinlich, daß dies der Fall wäre. Mir scheint die Sache dadurch begründet, daß unser gesamter geistiger Besitzstand durch die Sprache erworben ist und daß jeder etwas kompliziertere, geistige Prozeß nur durch die Sprache zum Ausdruck kommen kann. So ist es auch bei den Halluzinationen, wenn sie kompliziertere Geisteszustände bildlich wiedergeben sollen.

Gerade wie die Halluzinationen des Gehörs werden auch diejenigen des Geschmacks, des Geruchs, der allgemeinen Hautsensibilität und der Körperorgane von dem Patienten gewöhnlich als Wahrheit betrachtet und als Wahrheit gebraucht. Diese Sinnesorgane werden aber wenig gebraucht, um komplizierte Gedanken und Gefühle auszudrücken und dies ist die Ursache, daß sie wenig dazu geeignet sind, ein System von Überzeugungen und Gefühlen wiederzugeben, die für den Patienten als Wahrheit zu gelten berufen sind. Sie haben aber eine andere Eigenschaft, welche macht, daß sie subjektive Wahrheit sein müssen. Dies ist ihre intensive Gefühlsbetonung; unser Geschmacksorgan, und dies gilt auch vom Geruch, ist von überaus großer Wichtigkeit für unsere Ernährung und dadurch für das gute Gedeihen des Körpers im allgemeinen. Alles, was als Nahrung in den Körper hineintritt, wird vom Geschmacksorgan untersucht und geprüft; wenn es gut und dem Wohlsein des Körpers erträglich und gedeihlich ist, wird es angenommen, andernfalls verworfen. Die Funktion dieser Sinnesorgane steht also mit dem Wohlsein des Körpers in innigem Konnex und sie ist also stark gefühlsbetont. Jede starke Gefühlsbetonung drängt sich aber im Bewußtsein nach vorn und ist als Wahrheit zu gelten bestrebt. Die intensiv-negative Gefühlsbetonung der Melancholie ist die Ursache, daß der Versündigungswahn entsteht und als subjektive Wahrheit gelten bleibt. So ist es auch in dem Falle, daß eine Geschmackshalluzination auftritt; diese ist die bildliche Wiedergabe einer Vergiftungsfurcht oder anders gesagt, die bestehende Vergiftungsfurcht wählt als bildlichen Ausdruck eine Geschmackshalluzination, weil dieser Art von Sinneswahrnehmung eine so starke Gefühlsbetonung innewohnt.

So ist es auch mit unserem Hautsinnesorgan. Eine Gefahr, die von außen droht, wird in Form von Schmerz uns durch das Hautsinnesorgan angekündigt; der Schmerz ist ein Warnungszeichen, das etwas Gefährliches droht, ist also stark gefühlsbetont und wird als Ausdrucksweise von negativen Geisteszuständen gewählt. Ganz besonders ist dies aber der Fall bei den Halluzinationen von unseren Körperorganen. Alle Gefühle in unseren Körperorganen sind negativ betont, das gesunde Organ wird überhaupt nicht gefühlt und jede Krankheit der Organe

äußert sich durch Parästhesien oder durch Schmerz in diesen Organen. Jede hypochondrische Stimmung äußert sich also gern durch Halluzinationen in irgendeinem Organ und auch hier wiederum ist die starke Gefühlsbetonung die Ursache, daß diese Halluzinationen von den Patienten als Wahrheit aufgefaßt und verarbeitet werden.

Unsere generelle Auffassung der Halluzinationen geht also dahin, daß sie die bildliche Wiedergabe sind von einfachen und zusammengesetzten Geistesprozessen, daß sie also in erster Linie einen bestimmten Geisteszustand voraussetzen, dessen kurzer Inbegriff sie sind, daß sie aber in hohem Grade dazu geeignet sind, diesen pathologischen Geisteszustand zu verstärken, denn jetzt gebraucht der Patient seine Halluzination als Bestätigung für die Richtigkeit seines pathologischen Geisteszustandes. Hiermit sind wir zu einem wichtigen Punkte unserer Auffassung gelangt, der jetzt besprochen werden soll.

Wir haben demonstriert, daß die Halluzination die Folge war eines bestimmten, im allgemeinen negativ betonten Geisteszustandes. Wenn wir aber den Patienten nach der Ursache seiner Halluzination fragen, so hören wir ganz etwas anderes. Wir können ihm demonstrieren, so viel wir wollen, niemals wird es uns gelingen, ihm deutlich zu machen, daß seine Halluzination, daß er König sei, in seinem Geisteszustande begründet sei, daß er es hört, weil er es früher gedacht oder als möglich vorausgesetzt hat. Immer wird er dabei bleiben, daß er es gehört hat; was unserer Ansicht nach eine Vorstellung ist, wird subjektiv als eine Wahrnehmung aufgefaßt und gedeutet. Die Frage ist also, können wir von unserem objektiven Standpunkte aus es erklären, wie subjektiv bei dem Patienten diese Auffassung und dieser Irrtum entsteht?

Dies ist der Angelpunkt unserer Theorie der Halluzination. Warum macht der Patient aus einer Vorstellung eine Wahrnehmung? Hier gibt unsere Theorie des Kurzschlusses eine Lösung. Vergegenwärtigen wir uns noch einmal den Zustand des Patienten ehe die Halluzination auftritt. Vielerlei Beziehungsgedanken, allerlei Befürchtungen und Hoffnungen, vielleicht auch verschiedene stark negativ betonte Gefühle oder sogar Wahnideen beschäftigen ihn unausgesetzt und wiederholen sich immerfort. Das Ganze ist ein intensiver Spannungszustand, ein zusammengesetzter Komplex von Innervationstendenzen, die einander verstärken oder aufheben und in den verschiedensten Weisen aufeinander einwirken. Dieser Spannungszustand irradiert, macht einen Kurzschluß, ganz wie ein heftiges Zahnweh irradiert und einen Kurzschluß macht. Dabei besteht bei der Halluzination aber der wichtige Unterschied, daß das Zahnweh ein lokaler Prozeß ist, der von den gesunden Geist richtig beurteilt wird und von dem die Erfahrung dem Patienten lehrt, den an unrichtiger Stelle gefühlten Schmerz auf das Zahnweh zu beziehen. Bei der Halluzination aber haben wir nicht

einen lokalen, sondern einen sehr diffusen Prozeß, der die ganze Persönlichkeit umfaßt und deren Urteil fälscht in dem Maße, daß die Erfahrung das falsche Urteil nicht mehr richtig stellen kann. Der Kurzschluß also setzt eine Erregung im Sinneszentrum und dies ist eben die Halluzination. Der Kurzschluß aber ist, wie wir dies früher auseinandergesetzt haben, eine ganz unbewußte Geistestätigkeit, der Patient weiß also nicht, daß ein assoziativer Konnex besteht zwischen dem Spannungszustande in seinem Gehirn und der Erregung im Sinneszentrum. Er betrachtet sie als nicht zueinander gehörige Geistesbetätigungen. Dazu kommt weiter noch, daß die Halluzination auch mit keinem anderen von seinen Geistesprozessen zusammenhängt, da sie von seinem Willen sich unabhängig zeigt. Aus seiner ganzen Lebenserfahrung weiß der Patient, daß nur seine Wahrnehmungen von seinem Geist unabhängig sind, alles was in ihm geistig geschieht, zeigt sich in gewisser subjektiver Abhängigkeit von seinem Willen, nur seine Wahrnehmungen nicht, die kommen von außen, sind durch Reize bedingt, die nicht ihm zugehören, sondern in eine Außenwelt, in ein nicht Ich, verlegt werden. Schließlich kommt dazu noch der wichtige Umstand, daß der nach dem Sinneszentrum irradierte Reiz, was seinen Inhalt anbelangt, mit einer Wahrnehmung übereinstimmt und da der irradiierende Reiz ein sehr intensiver ist, auch was die Intensität anbelangt, einer Wahrnehmung gleichkommt. Wir haben also im Sinneszentrum einen Reizzustand, der subjektiv betrachtet, nicht vom Patienten selbst gemacht ist, und der, was Inhalt und Intensität anbelangt, nicht von einer Wahrnehmung verschieden zu sein braucht, und sehen also ein, daß diese Umstände den Patienten notwendigerweise dazu bringen müssen, daß der Reizzustand im Sinnesorgan, den wir objektiv als eine Vorstellung betrachten müssen, von ihm als eine Wahrnehmung gedeutet werden muß. Sobald der assoziative Konnex zwischen Reizzustand im Sinneszentrum und verursachender Geistestätigkeit ein normaler wird, das heißt, sobald dieser Konnex seinen irradiierenden Charakter als Kurzschluß verliert und der Patient also weiß, daß der Reiz im Sinneszentrum ein gewollter ist, verliert dieser den Charakter einer Halluzination und wird ein Phantasiebild oder eine Vorstellung. Der Kurzschluß ist also die Ursache, daß der Patient seine Vorstellung als eine Wahrnehmung auffaßt und verarbeitet.

Es liegt auf der Hand, daß der Kurzschluß in verschiedenen Intensitäten vorkommen kann und daß nur in den stärksten Graden ein völliges Nichtwissen des Zusammenhanges von allgemeinem Geisteszustand und Reiz im Sinneszentrum zustande kommt. Gänzlich verschwunden ist das Wissen um diesen Zusammenhang vielleicht nie. Das wäre daraus zu schließen, daß der Patient immer doch noch einen Unterschied macht zwischen seinen normalen Wahrnehmungen und seinen Halluzinationen.



Wenn man ihn nach seinen Stimmen fragt, so weiß er direkt, daß damit seine Halluzinationen gemeint sind und wenn er sie nicht verheimlichen will, erzählt er sie uns, ohne daß wir zu fürchten brauchen, daß er uns seine normalen Wahrnehmungen mitteilen wird. Wiewohl er die zentrale Entstehung seiner Halluzinationen nicht weiß, so ist es doch noch etwas anderes als eine rein periphere Innervation. Auch der Umstand, daß der Patient Hilfe beim Arzt sucht, deutet darauf hin, daß wenigstens am Anfange der Krankheit eine gewisse Einsicht noch da ist.

In anderen Fällen ist aber der Kurzschluß weniger intensiv und besteht ein mehr weniger deutliches Bewußtsein des Zusammenhangs. Diese Fälle sieht man oft im Beginne einer Krankheit, es ist die Periode des Zweifels, während welcher der Patient nicht weiß, ob er eine Vorstellung oder eine Halluzination hat. Dies rührt nicht daher, daß die Vorstellung weniger deutlich ist oder zu sein braucht, so undeutlich daß eine Wahrnehmung deutlicher oder leibhafter wäre, sondern dies ist ein Hinweis darauf, daß der Patient etwas weiß oder vermutet von der zentralen Entstehung seines Sinnbildes. Dies bringt uns auf die Pseudohalluzinationen.

Als solche sind in früheren Jahren von Kandinsky geistige Gebilde beschrieben worden, die zwischen einer Vorstellung und einer Wahrnehmung stehen. Sie haben die Deutlichkeit und Detailliertheit einer Wahrnehmung, werden von den Patienten aber nicht als solche betrachtet, sie werden nicht in dem Raume des Gesichtsfelds projiziert, sind vom Willen unabhängig und sind also auch keine Vorstellungen. Wiewohl ich oft bei Patienten mich nach Pseudohalluzinationen erkundigt habe, so ist mir es nie gelungen, eine der oben genannten Eigenschaften dieser Pseudohalluzinationen einwandfrei zu konstatieren. Es ist ihre behauptete Eigenschaft, nicht in den Raum projiziert zu werden. Meiner Erfahrung nach sind die genaueren Eigenschaften einer Halluzination äußerst schwierig festzustellen und die Aufklärung, welche die Patienten uns darüber geben, sind oft sehr dürftig, meiner Ansicht nach darum, weil sie oft selbst nicht wissen, was sie bedeuten. Es scheint mir, daß diese Pseudohalluzinationen unvollkommene Halluzinationen sind, bei denen noch ein gewisses Bewußtsein von ihrer zentralen Entstehung übriggeblieben ist, die aber die Deutlichkeit und Detailliertheit einer Wahrnehmung besitzen. Einen solchen Zustand findet man ziemlich oft, hauptsächlich am Anfang der Krankheit und weiter bei jenen Erkrankungen, die nicht mit zahlreichen Halluzinationen einherzugehen pflegen, wie z. B. die Melancholie. In diesen Fällen sind aber die Beschreibungen, welche man von den Patienten über ihre Halluzinationen erhält, sehr dürftig, eben weil es Gebilde sind, von denen sie selbst nicht wissen, was sie damit anfangen sollen.

Man hat bis in die letzte Zeit hinein viel Wert auf die sogenannte Leibhaftigkeit der Halluzination gelegt, welche sie mit der Wahrnehmung gemein hat und die sie von der Vorstellung unterscheiden sollte. Ich kann dieser Eigenschaft nur insoweit Bedeutung beilegen, als mit dieser Leibhaftigkeit gemeint wird eine Unabhängigkeit vom Subjekt, ein Dasein unabhängig vom Subjekt und außerhalb des Subjektes. Wenn wir etwas bemerken, was unabhängig von uns auftritt, das uns affiziert, ohne daß unser Geist selbst die Ursache davon ist, so schreiben wir ihm eine eigene Leibhaftigkeit zu. Wir wir oben schon demonstriert haben, ist dies mit unseren Wahrnehmungen der Fall, mit unseren Vorstellungen dagegen nicht und dies ist die Ursache, daß wir diesen letzteren keine Leibhaftigkeit zuschreiben. Daß etwas mehr und etwas anderes noch hinter dieser Leibhaftigkeit stecken sollte, scheint mir nicht wahrscheinlich.

Die beiden großen Abteilungen der Halluzinationen, wovon die eine in einem Erinnerungsbild ihren Ursprung nahm und die andere der Ausdruck eines ganzen Komplexes von Gedanken und Gefühlen war, sind in einer großen Anzahl von Fällen ganz rein und sehr deutlich klinisch zu unterscheiden. Ihre verschiedene Bedeutung ist meiner Ansicht nach ganz fundamental. Dies schließt aber nicht aus, daß Übergänge in mancherlei Form vorkommen. Ich möchte hierauf aber nicht allzuweit eingehen, sondern werde mich begnügen, prinzipiell auf die Sache aufmerksam zu machen und die große Wichtigkeit dieser Übergangsfälle an einzelnen Beispielen zu demonstrieren. Sie sind in großer Menge vorhanden. Folgender Fall betrifft eine schwere Hysterica, die nach Behandlung von ungefähr einem Jahre deutliche Zeichen von Genesung darbot. Nur die für uns wichtigen Symptome aus der bunten Sammlung seien hervorgehoben.

Es betrifft eine Patientin, die seit ihrer Jugend hysterische Symptome dargeboten hatte. Sie war verheiratet und hatte längere Zeit in Indien gewohnt. Sie kam unter akuten Symptomen in Behandlung. Wie viele andere Hystericae zeigte sie auch melancholische Symptome, die bei ihr teilweise durch sexuelle Vorwürfe begründet waren. Sie glaubte, die Personen auf der Straße sähen es ihr an, daß sie schuld hatte und auf Grund dieser Versündigungsideen hatte man die größte Mühe, sie mit anderen Menschen in Berührung zu bringen. Diese Versündigungsideen äußerten sich in verschiedenen Halluzinationen. Abends wenn sie sich schlafen legte, halluzinierte sie eine alte Frau, die an ihr Bett kam und ihr zuflüsterte, sie sei eine Hure. Darauf folgte eine halb delirante hysterische Szene, die gewöhnlich bald beendet war. Wenn man aber diese Patientin, nachdem sie ihre Halluzination mitgeteilt hatte, darüber näher befragte, inwieweit sie ihre Halluzination als eine wirkliche Wahrnehmung betrachtete, zeigte sich bald, daß sie von deren Unrichtigkeit nicht überzeugt war, sondern sie faßte diese in jenem Sinne auf, daß es doch möglich sein könnte, daß ihr etwa eine spiritistische Bedeutung beizulegen war und daß die alte Frau aus ihrer Halluzination eine Art Geist war, der ihr die Niedrigkeit ihres Charakters vorwarf.

Hier haben wir also einen deutlichen Übergang von einer reinen

Erinnerungshalluzination zu einer Gedankenhalluzination. Die Emotion, welche den Ursprung für die Halluzination abgab, ist der sexuelle Fehler. Dieser tritt als deutliche Erinnerung unzählige Male auf, verursacht die Selbstvorwürfe und die melancholische Stimmung. Diese beiden zusammen geben in ihrem Geist einen Spannungszustand, der in eine Wahrnehmung irradiiert. Einerseits bleibt der sexuelle Fehler eine unangenehme Erinnerung und hat als solcher nur einen bedingten Wert für die geistige Persönlichkeit, anderseits aber tritt eine Umformung der Persönlichkeit ein durch eine rudimentäre Wahnbildung auf Grund von Selbstvorwürfen und Kleinheitsideen. Dieser psychische Habitus ist keine einfache Erinnerung und kein Komplex von Wahngedanken, ebensowenig wie die daraus resultierende Halluzination als Erinnerungshalluzination in ruhigem Zustande direkt korrigiert oder als Gedankenhalluzination vollständig akzeptiert würde. Die halluzinierte alte Frau wurde nicht als objektive Wahrnehmung aufgefaßt und auch nicht als subjektives Hirngespinnst verworfen, sondern es wurde eine religiöse Theorie zur Hand genommen, um die Erscheinung zu erklären.

Solche Zwischenstufen zwischen Erinnerungs- und Gedankenhalluzinationen finden sich bei den schwereren Formen von Hysterie oft, außerdem kommen sie vor bei Psychasthenie, wenn die Zwangsgedanken sehr intensiv sind oder wenn die massenhaften Phobien zu halbdeliranten Krisen geführt haben. Weiter kommen sie wiederholt bei Melancholie zur Beobachtung. Die Halluzinationen, die auch bei der Melancholie nicht so selten sind, kommen oft nicht weiter als zu diesen Zwischenstufen, dadurch wird die schon alte Beobachtung erklärt, daß bei dieser Krankheit fast nie eine solche intensive Fälschung der ganzen geistigen Persönlichkeit zutage tritt, wie wir dies bei der Paranoia zu finden gewohnt sind.

Wernicke hat die Bemerkung gemacht, daß es eine Art von Wahnideen gibt, die mit Halluzinationen viel Ähnlichkeit haben, was weiter noch dadurch demonstriert wird, daß, wenn Halluzinationen genesen, sie bisweilen die Form dieser Wahnideen annehmen. Dies sind die autochthonen Gedanken. Ihr klinisches Vorkommen ist derart, daß die Patienten Wahngedanken äußern, dabei aber angeben, daß sie diese Gedanken haben nicht durch sich selbst, sondern, daß sie von anderen Personen, gewöhnlich durch besondere Kräfte, bei ihnen erzeugt sind, es sind nicht ihre eigenen Gedanken. Wernicke sagt ganz richtig, daß die Angabe, daß diese Gedanken nicht das Eigentum des Patienten sind, nur in dem Sinne aufgefaßt werden kann, daß sie außerhalb der normalen Assoziation des Patienten stehen und, fügt er hinzu, wenn sie nicht durch die normale Assoziation gebildet werden, so müssen sie eine andere Ursache haben. Wernicke findet diese Ursache im

pathologischen Prozeß selbst und betrachtet sie als Reizprodukte des pathologischen Agens. Diese Auffassung scheint mir unrichtig, denn wir können uns nicht vorstellen, daß irgendein chemischer Stoff unser Gehirn so reizte, daß Gedanken dadurch entstünden, ebensowenig wie wir durch Reizung des Brocaschen Zentrums jemand Griechisch sprechen lassen können. Meiner Ansicht nach muß die Sache anders aufgefaßt werden. Bei den autochthonen Gedanken hat man ganz wie bei der Halluzination einen Spannungszustand, der in derselben Weise verursacht wird und denselben Inhalt hat wie bei der Halluzination. Die Irradiation, der Kurzschluß nimmt hier aber eine andere Richtung und verursacht hier keine Wahrnehmung, sondern einen Gedanken. Ist dies der Fall, so verhält sich, vom subjektiven Standpunkt des Patienten betrachtet, die Sache ganz wie bei der Halluzination, nur mit dem Unterschiede, daß der Patient einen Gedanken, statt eine Sinneswahrnehmung hat. Sein Schluß ist aber ganz ähnlich. Weil er nicht weiß, daß er selbst seine Halluzination gemacht hat, schließt er, daß sie von außen gekommen ist, daß seine Vorstellung also eine Wahrnehmung ist. Bei der autochthonen Idee hat er einen Gedanken, von dem er nicht weiß, daß er ihn selbst gemacht hat, und da er von all seinen Gedanken weiß, daß er sie gemacht hat, so schließt er, daß der autochthone Gedanke nicht von ihm ist, sondern daß andere oder etwas anderes sie ihm beigebracht haben, gerade wie die Wahrnehmung von außen ihm eingebracht ist. Aus dieser Entstehungsweise geht hervor, wie nahe verwandt der autochthone Gedanke und die Halluzination sind, indem bei der letzteren eine Ausstrahlung des Spannungszustandes nach einem Sinneszentrum hin vorliegt, bei dem ersteren eine Ausstrahlung des nämlichen Prozesses nach dem Komplex, das einen Gedanken vorstellt. Die klinische Bemerkung von Wernicke, daß beides verwandte Prozesse sind, wird durch diese theoretische Betrachtungsweise gestützt.

Noch eine andere Richtung des Kurzschlusses ist möglich und wird klinisch beobachtet. Dies ist der Fall, wenn der Spannungszustand nach einer Handlung irradiiert. Es entsteht dann eine autochthone Handlung, das heißt, der Patient tut etwas und er sagt dabei, er selbst tue die Handlung nicht, sondern ein anderer läßt ihm sie tun. Es ist ganz dasselbe, als mit einem autochthonen Gedanken, der von einem anderen gedacht wird. Auch hier also vollzieht sich der Übergang von einem Spannungszustand nach einer Handlung mittels eines Kurzschlusses und dieser kann von dem Patienten nicht bemerkt werden und wird also nach außen projiziert. Halluzination, autochthoner Gedanke und autochthone Handlung sind also nahe verwandte Symptome, die nur in der Richtung, die vom Kurzschluß eingeschlagen wird, verschieden sind. Diese Verschiedenheit der Irradiation ist wahrschein-

lich durch persönliche Faktoren bestimmt, die sich unserer weiteren Beobachtung entziehen.

### 3. Das System der Psychosen.

Es scheint mir, daß wir, was die Einteilung der Psychosen anbelangt, an einem Wendepunkte stehen. Die Untersuchungen von Kraepelin in klinischer und psychologischer Richtung, die anatomischen Befunde von Nissl und seinen Mitarbeitern haben Resultate zutage gebracht, die in mancher Hinsicht neue Gesichtspunkte ergeben haben. In den letzteren Jahren sind es hauptsächlich Moebius, Bleuler, Bonhoeffer, Wilmans, Bumke, Hoche, Stransky, Dreyfuß und andere, welche Ansichten vertraten, die deutlich auf eine gewisse Übereinstimmung hinwiesen, die sich unter den verschiedenen Forschern anzubahnen anfang. Unter diesen Umständen schien es mir erwünscht, meine Ansichten über die Einteilung der Psychosen, wie ich diese in meinem Lehrbuch der Psychiatrie und seit einigen Jahren in meinen Vorlesungen über Psychiatrie vortrage, in deutscher Sprache der Öffentlichkeit zu übergeben und die Motive zu besprechen, welche mich dazu gebracht haben, eine von den geläufigen Ansichten in einiger Hinsicht abweichende Auffassung zu akzeptieren. Die ganze Einteilung der Psychosen soll hier nicht in vollem Umfange besprochen werden, dazu würde es nötig sein, die ganze psychiatrische Wissenschaft herbeizuholen. Meine Absicht ist nur, eine Haupteinteilung in zwei große Unterabteilungen zu beleuchten. Dazu wird es aber nötig sein, eine provisorische detaillierte Einteilung der Psychosen zu akzeptieren, da es bei unseren Auseinandersetzungen öfters vorkommen wird, daß die besprochenen Krankheitszustände benannt und angedeutet werden müssen und weiterhin meine Einteilung in die beiden großen Klassen wichtige Anknüpfungspunkte für die Umgrenzung der verschiedenen Krankheiten an die Hand geben wird.

Die Erfahrungen der letzten Jahre haben uns gelehrt, daß wir mit großer Vorsicht denjenigen Krankheitsbildern gegenüberstehen müssen, die was Verlauf und Prognose anbetrifft, nicht ein geschlossenes Ganze bilden, sondern die nur eine Kombination von gleichen Symptomen darstellen. Solche Symptomenkomplexe finden sich in der nämlichen Form bei den verschiedensten Erkrankungen, wie uns dies zur Genüge durch den Symptomenkomplex von Korsakoff angezeigt wird. Höchstens stellen diese Symptomenkomplexe Verlaufsabschnitte von Krankheiten dar, die aber bei weitem nicht in allen Fällen beobachtet werden und denen, ohne daß die Krankheit abgelaufen ist, andere Symptome der gleichen Krankheit folgen können.

Die Einteilung, die ich seit einigen Jahren akzeptiert habe, ist folgende:

## A. Keimpsychosen.

1. Manisch-depressive Psychose.
2. Paranoia.
3. Hysterie.
4. Psychasthenie.
5. Gemischte degenerative Zustände.

## B. Intoxikationspsychosen.

1. Akute delirante Zustände.
2. Dementia praecox.
3. Dementia paralytica.
4. Exintoxikationen (Alkoholismus, Morphinismus usw.).
5. Dementia senilis.
6. Dementia arterio-sclerotica.
7. Lues cerebri.
8. Epilepsie.
9. Neurasthenie.
10. Demenz bei Herderkrankungen.
11. Imbezillität und Idiotie.

Der Name der ersten Klasse ist ohne weiteres verständlich, er besagt, daß die Erkrankung in der Keimanlage schon gegeben ist. Der Name Intoxikationspsychose soll aber etwas näher besprochen werden, da ihm gewöhnlich eine viel engere Bedeutung beigelegt wird. Gewöhnlich werden darunter Krankheiten verstanden, die verursacht werden durch von außen eingeführte giftige Substanzen, wie Alkohol, Morphin usw. Hier wird aber dem Worte eine viel weitere Bedeutung beigelegt und darunter wird verstanden, daß die Symptome der Erkrankung in letzter Instanz verursacht werden durch ein dem normalen Nervensystem fremdes Agens. Dieses kann von außen eingeführt sein, es ist aber auch möglich, daß es ein Contagium vivum ist oder daß der Organismus durch anormale Stoffwechselprozesse das Gift selbst bereitet, wie es z. B. bei der Dementia praecox oder der Epilepsie wahrscheinlich der Fall ist. In all diesen Fällen werden die Symptome der Erkrankung hervorgerufen durch Einwirkung eines dem normalen Nervensystem fremden Agens. Der Mechanismus der geistigen Funktionen wird durch dieses Agens gestört. — Unserer Ansicht nach kann kein prinzipieller Unterschied dadurch entstehen, daß in einem Falle der dem Nervensystem schädliche Stoff von außen eingeführt wird, im anderen Fall dieser Stoff als anormales Stoffwechselprodukt im Körper selbst entsteht. Die Bedeutung, welche hier also dem Begriffe der Intoxikation beigelegt wird, ist viel ausgedehnter, als dies gewöhnlich der Fall ist.

Die diesen beiden großen Klassen von Psychosen eigentümlichen Symptome haben folgende Eigenschaften:

#### Keimpsychosen.

1. Entstehen bei einer vom Anfang an defekten Anlage. Die Krankheit kann aber durch ungünstige Lebensverhältnisse in ihrem Auftreten beschleunigt und in ihrer Intensität erhöht werden.

2. Es entsteht niemals eine Demenz, auch nicht wenn die Krankheit chronisch wird und während des ganzen Lebens unverändert bestehen bleibt.

3. Die Symptome der Krankheit fügen sich ins Schema der normalen psychischen Prozesse, d. h. sie sind quantitativ und nicht qualitativ von den normalen Geistesprozessen verschieden.

4. Die verschiedenen Erkrankungen zeigen allmähliche Übergänge zum Normalzustande. Auch gehen sie ineinander über und es gibt Fälle, welche die Symptome von zwei Erkrankungen zu gleicher Zeit zeigen.

5. All diese Krankheitsformen zeigen mehr oder weniger einen psychogenen Charakter.

6. Es bestehen keine anatomischen Veränderungen im Gehirn, welche als Ursache der Erkrankung zu deuten sind.

#### Intoxikationspsychosen.

Entstehen in letzter Instanz durch Einwirkung eines dem normalen Organismus und den normalen geistigen Funktionen fremden Agens.

Wenn die Krankheit nicht heilt, entwickelt sich immer eine Demenz.

Die Symptome der Erkrankung erhalten etwas Neues, etwas, das vom normalen Geistesmechanismus verschieden ist und das verursacht wird durch die störende Wirkung des fremden Agens auf den Geistesmechanismus.

Die Krankheit kann eine verschiedene Intensität zeigen, es bestehen aber keine Übergänge zum Normalzustande und die verschiedenen Erkrankungen gehen nicht ineinander über. Es kann aber vorkommen, daß zwei Krankheiten sich miteinander kombinieren.

Die Krankheiten sind nicht psychogen und wenn dies so scheint, findet man bei näherem Zusehen einen anderen Mechanismus, der dies verursacht.

Es bestehen immer anatomische Veränderungen im Gehirn. Diese sind gegeben in einem Zugrundegehen der Elemente des Nervengewebes oder in Prozessen, die dazu führen.

Diese verschiedenen Eigenschaften der beiden großen Klassen von Psychosen werden wir der Reihe nach gesondert besprechen. Wir

fangen also an mit dem ersten Punkte, daß bei den Keimpsychosen die Anlage der Erkrankung im Keime gegeben ist, daß dagegen bei den Intoxikationen die Symptome durch die störende Einwirkung einer fremden Substanz auf das Nervensystem sich ausbilden.

Die Keimpsychosen sind Degenerationszustände, dürfen aber mit der Degeneration, wie diese jetzt aufgefaßt wird, nicht identifiziert werden. Im Laufe der Zeit sind sehr verschiedene Zustände bei der Degeneration untergebracht, die bei näherem Zusehen eine ganz verschiedene Bedeutung haben. Man hat an erster Stelle die intellektuellen und ethischen Defekte hierher gerechnet und dabei die Wichtigkeit der ethischen Defekte besonders betont, ohne daß man dafür, wie mir scheint, einen genügenden Grund beibringen könnte. Als degenerativ hat man bezeichnet die verbrecherische Anlage, Hysterie mit perversen und ethischen Symptomen, Zwangspsychose, Epilepsie, wenn intellektuelle und ethische Symptome und Impulsivität da waren, weiter Paranoia, wenn diese Krankheit aus einem anormalen Charakter heraus sich gebildet hatte und auch hier wieder hauptsächlich, wenn Symptome auf ethischem Gebiete da waren. Speziell hysterische Symptome mit intellektuellen und ethischen gemischt sind mit Vorliebe als degenerativ betrachtet worden. Dagegen hat man die manisch-depressive Psychose, die eine exquisite Keimpsychose darstellt, niemals als eine degenerative Krankheit anerkennen wollen und auch die leichteren Formen der Hysterie sind immer ausgeschlossen worden. Wir sehen also, daß Keimpsychose und degenerative Krankheit sich nicht decken.

Von Moebius rührt die Unterscheidung von endogenen und exogenen Krankheiten her. Auch diese Unterscheidung ist ganz etwas anderes als Keimpsychosen und Intoxikationspsychosen. Die Epilepsie und die Dementia praecox sind nach der Einteilung von Moebius endogene Erkrankungen, ebenso wie die Hysterie und die manisch-depressive Psychose. Beide ersteren sind nach meiner Anschauung Intoxikationspsychosen, während beide letztere Keimpsychosen sind. Nach meinem Dafürhalten muß bei der Einteilung das Hauptgewicht darauf gelegt werden, ob die Krankheit durch Weiterentwicklung eines anormalen Charakters entsteht, ob bei der Krankheit nichts hinzukommt, was im Prinzip nicht schon in der anormalen geistigen Persönlichkeit gegeben ist, oder daß etwas Fremdes einwirkt, das normaliter nichts mit der Funktion des Nervensystems zu schaffen hat. Ob dieses fremde Agens aus dem Körper selbst stammt, oder ob es von außen eingeführt worden ist, ändert an der Sache nichts. Man darf sagen, daß die Keimkrankheiten endogen sind, aber die endogenen Krankheiten sind keine Keimkrankheiten, sondern sie umfassen viel mehr.

Auch die Unterscheidung in hereditäre und erworbene Krankheiten deckt sich nicht mit den Keimpsychosen und Intoxikationspsychosen.



Ohne Zweifel ist es eine Eigenschaft der Keimpsychosen, daß sie in hohem Grade hereditär sind. Wenn wir die verschiedenen Keimpsychosen nacheinander hierauf prüfen, so besteht unter den Autoren hierüber große Einstimmigkeit und dazu hat sich in den späteren Jahren noch gezeigt, daß die Erblichkeit hauptsächlich eine gleichnamige ist. Es gibt viele Familien, in welchen die manisch-depressive Psychose einheimisch ist, in dem Maße, daß der größte Teil der Mitglieder daran erkrankt, ohne daß andere Psychosen in der Familie gefunden werden. Es gibt weiter andere Familien, in welchen Paranoia, Hysterie oder Psychasthenie viel vorkommen. Man soll aber bedenken, daß auch die Keimpsychose größtenteils erworben sein kann. Wenn die Anlage zur Krankheit nur eine geringe ist und die äußeren Umstände sich sehr ungünstig gestalten, kann eine Keimpsychose entstehen, die man als erworbene Krankheit betrachtet. Die schädlichen äußeren Umstände haben den Widerstand des Organismus in dem Maße herabgesetzt, daß die geringe, krankhafte Anlage sich zur Krankheit hat entwickeln können. So ist es bei den senilen Melancholien, wo nur eine geringe pathologische Keimanlage die Krankheit auslösen kann, da das ganze verfllossene Leben so viele schädliche Faktoren mitgebracht haben kann, daß die geringe pathologische Anlage genügt, die Krankheit hervorzurufen. Die senilen Melancholien sind ihren Symptomen und ihrem Verlauf nach nicht von denen des rüstigen Alters zu trennen, sind also Keimkrankheiten, wiewohl sie größtenteils erworben sind.

Man soll weiter bedenken, daß die Heredität auch bei den Intoxikationspsychosen viel vorkommt, wiewohl ihre Rolle hier eine ganz andere ist. Im gewissen Sinne ist sie immer da. Wenn jemand durch Alkoholmißbrauch Alkoholist geworden ist, so ist das eine Intoxikationspsychose, weil die Symptome der Psychose durch den Alkohol verursacht werden und die Psychose nicht dagewesen wäre, wenn kein Alkohol genommen wäre. Jedoch muß auch eine angeborene Abnormität bestehen, denn nicht jeder, der es will, wird Alkoholist. Dazu gehört noch eine gewisse Schwäche, die macht, daß Alkohol genommen wird, wiewohl der Patient weiß, das es schädlich ist und hierzu kommt weiter auch noch eine abnorme Neigung zu Reizmitteln. Diese beiden letzteren Eigenschaften aber sind in der Keimanlage begründet und sind hereditär. Die ganze Krankheit aber ist eine Intoxikation und wird durch den Alkohol verursacht. So ist es auch mit der Dementia paralytica. Diese Krankheit wird durch die Spirochaeta pallida verursacht, aber nicht jedermann, der mit der Spirochaeta infiziert ist, bekommt Dementia paralytica; ohne Zweifel spielt auch hier eine bestimmte Anlage mit, die in gewisser Hinsicht als hereditäre Schwäche definiert werden kann.

Eigentümlich sind die Verhältnisse bei der Epilepsie und bei der

*Dementia praecox.* Beide Krankheiten sind ohne Zweifel hereditär, also ist eine defekte Keimanlage für beide vorauszusetzen. Jedoch ist mit dieser defekten Anlage die Krankheit nicht gegeben, denn es muß noch anderes hinzukommen, soll die Krankheit sich ausbilden. Die defekte Anlage wird durch die zahlreichen anatomischen Degenerationszeichen, welche bei der Epilepsie vorkommen, genügend demonstriert, bei der *Dementia praecox* finden sich dieselben vielleicht weniger frequent. Jedermann wird aber damit einverstanden sein, daß wie wichtig diese Abweichungen im Bau der verschiedenen Körperorgane auch sein mögen, diese nicht ausreichen, um uns das Auftreten der Krankheit verständlich zu machen. Allgemein wird angenommen, daß der epileptische Anfall direkt durch eine Autointoxikation verursacht ist und daß auch die chronischen epileptischen Symptome hierdurch ihre Erklärung finden. Es ist hier also ganz wie beim Alkoholismus, auch da besteht neben der Intoxikation irgendwelche hereditäre Schwäche, welche es möglich macht, daß die Person in chronischer Weise Alkohol nimmt, aber ebensowenig wie beim Alkoholismus ist bei der Epilepsie mit diesem Anlagedefekt die Krankheit und ihre Symptome gegeben. Durch die hereditäre Schwäche wird die Intoxikation erst möglich gemacht. Ein Unterschied zwischen Alkoholismus und Epilepsie wird aber dadurch gegeben, daß bei der letzteren Krankheit die hereditäre Anlage die Ursache ist für die Produktion eines Gehirngiftes, welches die Anfälle und die chronischen, epileptischen Symptome hervorruft. Höchst wahrscheinlich besteht also bei der Epilepsie irgendein anormaler Stoffwechselprozeß, welcher ein Gift produziert oder ein normal entstehendes Gift nicht neutralisiert. Es würde uns zu weit führen dies näher auszuarbeiten. Im Prinzip wird es allgemein angenommen, die näheren Verhältnisse sind uns noch unbekannt; die verschiedenen Stoffe, die für das Auftreten der epileptischen Anfälle verantwortlich gemacht worden sind, scheinen aber zum Krankheitsbilde der genuinen Epilepsie nicht in ätiologischem Verhältnis zu stehen. Vielleicht sind es verschiedene Stoffe, die in bestimmter Kombination die Krankheit verursachen.

Gerade so ist es mit der *Dementia praecox*. Auch hier lassen sich wichtige Gründe dafür anführen, daß eine allgemeine Intoxikation des Zentralnervensystems stattfindet und in gewisser Hinsicht sind die Argumente dafür noch zwingender als bei der Epilepsie. Bei der *Dementia praecox* finden sich mancherlei Veränderungen, welche direkt auf eine Intoxikation hinweisen. Nicht so selten wird eine Vergrößerung der Glandula thyroidea wahrgenommen und man hat beobachtet, daß die Krankheitserscheinungen bei jeder neuen Schwellung der Drüse in eine akute Phase eintreten. Veränderungen in den Generationsorganen haben ohne Zweifel Einfluß auf das Auftreten der Krankheit, wir sehen

dieselbe weiterhin nach den verschiedensten Infektionskrankheiten auftreten. Daß so viele verschiedene Ursachen dieselbe Krankheit zustande bringen können, ist an sich kein Grund ihre Einheitlichkeit zu bezweifeln, da die Ätiologie allein nicht bestimmend ist für das Auftreten einer Erkrankung. Wir wissen ja, daß viele Intoxikationen nicht die direkte Ursache sind, sondern daß sie oft den Widerstand des Individuums vermindern oder daß sie Gelegenheit geben, daß eine drohende Erkrankung sich entwickeln kann, oder, wie z. B. vielleicht beim Alkoholismus erzeugen sie körperliche Krankheiten, die in ursächlicher Beziehung zu der Geisteskrankheit stehen. Weiter ist ein wichtiger Umstand, daß die verschiedensten Nervengifte, wenn sie sehr akut einwirken, die nämlichen Symptome geben. Dafür lassen sich schon physiologische Gründe beibringen. Ob man die motorische Gehirnrinde durch den elektrischen Strom, durch ein chemisches Agens oder mechanisch reizt, immer wird der nämliche Effekt erscheinen, d. h. eine Muskelkontraktion, der man es nicht ansehen kann, wodurch sie verursacht wurde. So ist es auch bei den akut einsetzenden oder durch akute Akzesse sich kundgebenden Erkrankungen. Ein epileptischer Insult kann durch sehr verschiedene Umstände hervorgerufen werden und auch hier sieht man es dem Insulte nicht an, welche Ursache eingewirkt hat. Das Delirium acutum ist ein Symptomenkomplex, der bei den verschiedensten Erkrankungen zeitweise auftreten kann, also sehr verschiedene Intoxikationen können denselben Symptomenkomplex verursachen. Die verschiedensten akuten deliranten Erkrankungen, wie wir sie nach Erschöpfung, nach Infektionen, nach Fieber usw. beobachten können, haben große Ähnlichkeit und lassen jedenfalls aus ihren Symptomen nicht auf das ätiologische Moment schließen. Es ist wahrscheinlich, daß der mehr oder weniger akute Charakter der Intoxikation, einerlei ob eine Endo- oder eine Exointoxikation oder eine Infektion dabei im Spiele ist, einen weitgehenden Einfluß auf das Hervortreten dieser Symptome ausübt und daß die Natur der Intoxikation, die chemische Beschaffenheit des giftigen Agens an Bedeutung für die Hervorrufung der Symptome sehr zurücktritt. Auch die Lokalisation, die Affektion des chemischen Agens zu bestimmten Teilen des Nervensystems kann dabei von Bedeutung sein, wiewohl man auch hier beobachten kann, daß bei den akuten Intoxikationen immer weitere Regionen des Nervensystems ergriffen werden, Soll die Spezifität eines krankhaften Agens zur Wirkung kommen, so ist der Bedingung zu genügen, daß die Einwirkung mehr chronischer Natur ist. Auch in diesem Falle ist es aber möglich, wie z. B. bei dem epileptischen Anfall, daß durch Summierung der giftigen Produkte oder durch die Neigung des Zentralnervensystems zu periodischen Entladungen akute Symptome entstehen, die keine Spur ihrer Ursache mehr an sich tragen. Im letz-

teren Falle bestehen aber neben den akuten Erscheinungen die chronischen Symptome, die mit der Weiterentwicklung der Krankheit und mit der fortschreitenden Intoxikation sich immer weiter ausbilden und die in einigen Fällen einen Schluß auf das ätiologische Moment zulassen. Die eigenartig sich ausbildende Demenz, die gemeinsamen Züge im Krankheitsbild der Dementia epileptica, lassen es als sehr wahrscheinlich annehmen, daß bei der genuinen Epilepsie ein bestimmtes Gift als die Ursache der Krankheit betrachtet werden muß.

Auch bei den übrigen Krankheiten dieser Klasse ist es wahrscheinlich, daß irgendein Gift auf das Nervensystem einwirkt und die Ursache der Krankheit ist. Bei der Dementia senilis sind dies wahrscheinlich Stoffwechselprodukte des Zentralnervensystems selbst, die nicht genügend entfernt, sich im Gehirn anhäufen. Bei der Arteriosklerose kommen die mannigfachen Gifte in Betracht, die diese Krankheit verursachen und kommen die abnormen Ernährungsverhältnisse durch die pathologisch entartete Gefäßwand und die Zirkulationsstörungen in Betracht.

Anders sind die Verhältnisse bei den Keimpsychosen. Hier sehen wir in erster Linie die Heredität die führende Rolle einnehmen. Die Hauptsache ist aber, daß irgendwelches fremde Agens bei diesen Krankheiten niemals nachgewiesen oder wahrscheinlich gemacht werden konnte. Dies bedeutet nicht, daß im Verlaufe der Krankheit keine Organstörungen auftreten können, diese sind oft in großer Anzahl da, aber dann sind sie von sekundärer Bedeutung und sind als Folge der geistigen Erkrankung zu betrachten. Oben haben wir schon sie Fälle besprochen, daß irgendwelche organischen Erkrankungen oder schädliche Umstände den Widerstand des Organismus herabsetzten, hier kann man also nicht von einer spezifischen Giftwirkung sprechen, welche die direkte Ursache der Krankheit war, sondern diese würde nach den verschiedensten Schädlichkeiten in der nämlichen Form aufgetreten sein.

Wir unterscheiden also zweierlei Art von psychischen Krankheiten, bei der ersteren Art ist nur eine defekte Keimanlage die Ursache der Erkrankung, bei der anderen kann auch wohl eine defekte Anlage irgendwelcher Art da sein, aber diese Anlage ist niemals die direkte Ursache der Symptome, sondern diese entstehen nur dann, wenn infolge der Anlage oder in irgendwelcher anderer Weise unabhängig von der krankhaften Anlage ein Gift auf das Nervensystem einwirkt. Wichtig ist es aber, zweierlei Art von Giftwirkung zu unterscheiden, die man mit dem Namen einer spezifischen und nichtspezifischen andeuten könnte. Bei der ersteren Art von Einwirkung sind die Symptome die direkte Folge der Einwirkung des Giftes auf das Nervensystem und mit den schon oben gegebenen Einschränkungen ist die Natur der Symptome charakteristisch für die Art der Intoxikation. Spezi-

fisch wirkt die *Spirochaeta pallida*, wenn eine *Dementia paralytica* entsteht oder der Alkohol, wenn der chronische Alkoholismus auftritt. Die zweite Art ist die nichtspezifische Wirkung, welche nur eine Schwächung des Individuums herbeiführt in geistiger oder körperlicher Hinsicht. Dadurch kann eine Keimpsychose oder auch eine Intoxikationspsychose auftreten, wenn die Bedingungen für eine Keimpsychose oder eine Intoxikation schon da waren, aber noch nicht zur Wirkung kommen konnten, da der Widerstand des Individuums noch ein genügender war. Auch eine Intoxikation kann bisweilen nicht spezifisch, sondern nur schwächend wirken. Wenn nach chronischem Alkoholabusus bei einem veranlagten Individuum eine manisch-depressive Psychose auftritt, so haben wir keine spezifische Alkoholwirkung, wiewohl die Psychose ohne den Alkohol nicht aufgetreten wäre, auch hier gibt der Alkohol nur die Gelegenheit für einen schwachen Keim, seine Wirkungen zu entfalten. Es ist in klinischer Hinsicht von der größten Bedeutung diese verschiedenen Arten von pathologischer Wirkung auseinander zu halten, wiewohl dies in vielen Fällen mit großer Schwierigkeit verbunden sein kann. Charcot wußte schon, daß nach Quecksilberintoxikation die Erscheinungen einer Hysterie auftreten können, es wäre aber offenbar grundfalsch, die Hysterie als eine Quecksilberintoxikation aufzufassen. Die Entscheidung, ob eine spezifische oder nur eine schwächende Wirkung vorliegt, ist nur auf statistischem Wege zu machen. Die klinischen Symptome an sich geben nur ungenügende Anhaltspunkte. Wenn in vielen Fällen von Hysterie Quecksilber sich als ätiologisches Moment nachweisen ließe und wenn umgekehrt bei vielen Quecksilberintoxikationen Hysterie aufträte, so würde seine spezifische, seine direkte ursächliche Wirkung wahrscheinlich gemacht sein.

Die Schwierigkeit, die spezifische Wirkung eines bestimmten Virus nachzuweisen, ist oft sehr groß; sehr lehrreich wird dies durch die Geschichte der Ätiologie der *Dementia paralytica* gezeigt. Als man anfangs, die spezifische Bedeutung der Syphilis für die *Dementia paralytica* zu würdigen, konnte man die latente Syphilis nur ätiologisch aus der Anamnese feststellen. Diese war aber oft bei den dementen Patienten, und nachdem bisweilen mehr als zehn Jahre nach den Initialsymptomen verfloßen waren, nicht mehr mit genügender Sicherheit festzustellen. So ist es gekommen, daß zwanzig Jahre anstrengender Arbeit nötig waren, um mit genügender Wahrscheinlichkeit festzustellen, daß die Syphilis die wirkliche Ursache der *Dementia paralytica* war, daß die Paralyse eine spezifische luetische Erkrankung darstellte, ein statistisches Resultat, das in den letzteren Jahren durch die serologischen Untersuchungen vollauf bestätigt worden ist. Auch bei anderen Krankheiten, sogar bei denjenigen, deren Ursache ein bekanntes Gift ist, wie z. B. bei dem Alkoholismus, kann es schwierig sein, zwischen einer

spezifischen und schwächenden Wirkung zu unterscheiden. Die statistisch-klinische Methode hat uns einige Symptomenkomplexe kennen gelehrt, die spezifische Alkoholwirkungen darstellen, es gibt aber bei Alkoholisten noch mancherlei andere Symptomenkombinationen, welche nicht mit Sicherheit als spezifisch alkoholistische Erkrankungen zu deuten sind, und die auch nicht als Symptome einer Keimpsychose aufgefaßt werden können. Sogar die Feststellung des ätiologischen Moments kann mit großen Schwierigkeiten einhergehen, da zur Diagnose Alkoholismus nachgewiesen werden muß, daß der Patient in dem Maße Alkohol genommen hat, daß es seinem Organismus schädlich gewesen ist. Nur diejenigen Fälle also, die in exzessiver Hinsicht sich diesem Übel ergeben haben, können in Betracht gezogen werden, wiewohl wir anderseits wissen, daß es Personen gibt, die schon auf geringe Dosen Alkohol mit pathologischen Symptomen reagieren. Schließlich muß darauf geachtet werden, daß in nicht wenigen Fällen eine Kombination mit verschiedenen anderen Erkrankungen vorkommen kann. Im Senium haben im Laufe des Lebens verschiedene Schädlichkeiten zusammen eingewirkt. Abgesehen noch davon, daß das Senium und der Alkohol in derselben Richtung pathologische Symptome erzeugen, sind es oft traumatische Einwirkungen, Arteriosklerose usw., deren Symptome nur schwer von denjenigen des Alkoholismus abzutrennen sind. Noch schwieriger wird es, wenn der Alkoholismus sich kombiniert mit den Symptomen einer Keimpsychose. Bei der großen Verbreitung der Anlage für die manisch-depressive Psychose werden dabei ohne Zweifel Alkoholisten vorkommen und werden wir also ziemlich oft eine Kombination dieser beiden Psychosen antreffen, deren Symptome der richtigen Deutung große Schwierigkeiten entgegenbringen werden. Dennoch steht uns bei der Deutung der Symptome kein anderes Mittel zur Verfügung als die klinisch-statistische Methode. Dessenungeachtet weisen die jetzt schon erhaltenen Resultate dahin, daß wir zwei große Gruppen von Krankheiten unterscheiden können, die erste Gruppe findet ihre Ursache in einer fehlerhaften Anlage, deren weitere Entwicklung die Krankheitssymptome gibt. Diese weitere Entwicklung kann durch ungünstige äußere Verhältnisse oder durch krankmachende Ursachen, die beide die Widerstandskraft der Person in körperlicher oder geistiger Hinsicht vermindern, beschleunigt werden. Daneben gibt es eine andere große Gruppe von Krankheiten, die durch ein spezifisch krankmachendes Agens oder durch mehrere hervorgerufen werden. Auch bei diesen Krankheiten kann die Heredität eine Rolle spielen, braucht es aber nicht, da die schädlichen Agentia im Körper selbst gebildet werden können, die Symptome der Krankheit werden aber immer direkt durch das schädliche Agens hervorgerufen.

Wir kommen jetzt zum zweiten Punkte: die Keimpsychose führt niemals zur Demenz, auch nicht wenn die Krankheit viele Jahre bestehen bleibt und die Symptome eine hohe Intensität erreichen; die Intoxikationspsychose erzeugt immer eine Demenz, vorausgesetzt, daß die Krankheit nicht heilt. Wir werden die verschiedenen Krankheiten nacheinander besprechen.

Allgemein wird angenommen, daß die einzelnen Anfälle der manisch-depressiven Psychose ohne Demenz verlaufen und daß nachher der Patient ist, wie er vor dem Anfälle war, ohne jeden intellektuellen oder ethischen Defekt. Es gibt aber im Senium Fälle der Krankheit, die einen sehr chronischen Verlauf nehmen, die nicht oder nur unvollständig heilen, die mit zahlreichen Wahnbildungen einhergehen, die oft einen barocken Charakter an sich tragen, chronisch melancholisch verstimmt sind, kein Interesse mehr für die nächstliegenden Dinge zeigen und bei oberflächlicher Betrachtung wie Demente imponieren. In jeder Anstalt für chronische Kranke findet man solche Fälle, die oft als Dementia senilis betrachtet werden. Ich habe mehrere solcher Fälle untersucht und habe dabei gefunden, daß, wenn man sich mit Geduld mit diesen Patienten beschäftigt, wenn man täglich den geistigen Äußerungen nachgeht und ab und zu das Interesse wachzurufen versteht, eine richtige Demenz nicht nachzuweisen ist. Die Auffassung, Merkfähigkeit und Erinnerung sind in diesen Fällen normal oder in physiologischer Weise herabgesetzt. Ein ganz genaues Abschätzen dieser Geistesqualitäten und ihre Trennung von pathologischen Zuständen ist unter den Verhältnissen des Senium natürlich nicht möglich, man kann nur mit Bestimmtheit sagen, daß die beobachteten Symptome der chronischen Melancholie nicht ihre Erklärung finden können in rein senilen Änderungen oder daß sie in erheblicher Weise damit kombiniert sind. Wäre dies aber der Fall, so würde man, bevor man die manisch-depressive Psychose als Ursache der senilen Symptome betrachtet, nachzuweisen haben, daß nicht eine reine Kombination von zwei verschiedenen Krankheiten da wäre. Etwas ganz Ähnliches werden wir später bei der Paranoia finden.

Noch schwieriger liegen die Verhältnisse bei der Differentialdiagnose zwischen manisch-depressiver Psychose und Arteriosklerose. Klinisch steht fest, daß beide Erkrankungen nach den vierziger Jahren wiederholt zusammen beobachtet werden und daß dieses Zusammentreffen so oft gefunden wird, daß notwendigerweise ein ursächliches Verhältnis zwischen beiden angenommen werden muß. Es fragt sich also, ist die Arteriosklerose die Ursache für die manisch-depressive Psychose oder umgekehrt die manisch-depressive Psychose Ursache der Arteriosklerose. Meiner Ansicht nach ist letzteres das Wahrscheinlichste. Wäre dies der Fall, so hätten wir eine organische Ursache für das Auf-

treten einer Keimpsychose und dies würde also meinen Ansichten widersprechen, denen zufolge die Keimpsychosen nur in einer defekten Keimesanlage ihren Grund fänden. Die Wichtigkeit der Sache erfordert eine etwas detailliertere Besprechung, da es mir vorkommt, daß wir in diesem Falle wirklich von einer Art Übergang zwischen Keimpsychose und Intoxikationspsychose sprechen können. Schon Kraepelin hat darauf hingewiesen, daß wir in den Fällen von frühzeitiger Arteriosklerose bei der manisch-depressiven Psychose den starken Affektschwankungen und den damit einhergehenden Blutdruckschwankungen eine ätiologische Bedeutung für die sich ausbildende Arteriosklerose zuschreiben müssen. Ich möchte die teilweise Richtigkeit dieser Faktoren nicht in Abrede stellen, glaube aber, daß ein wichtigeres Moment beizubringen ist. Die manisch-depressive Psychose ist in erster Linie eine Affektkrankheit und, wie wir das in einem vorigen Abschnitt nachzuweisen versucht haben, bedeutet ein Affekt und hauptsächlich der melancholische Affekt eine Erhöhung der Stoffwechselprozesse im Zentralnervensystem. Eine chronische melancholische Erkrankung geht also mit sehr intensiven organischen Prozessen einher, es ist eine Art Überbürdung des Gehirns, und da wir wissen, daß die Überbürdung eines Organs ein wichtiger ätiologischer Faktor ist für die Entwicklung einer Arteriosklerose in diesem Organ, so wird dies für das Gehirn wohl ebenfalls richtig sein. Die intensive Funktion bei den Affekten, die hohe Intensität der organischen Prozesse, stellt hohe Ansprüche an die Blutversorgung und das Gefäßsystem überhaupt, und dies ist meiner Ansicht nach der Grund, warum bei der manisch-depressiven Psychose und hauptsächlich bei den melancholischen Anfällen eine frühzeitige Arteriosklerose so oft beobachtet wird. Inwieweit die rein senilen Symptome bei dieser Krankheit sich schneller ausbilden, als bei normalen Personen ist durch die klinische Erfahrung noch nicht sichergestellt, auch dies würde, meiner Ansicht nach, sehr gut möglich sein.

Sind meine Ansichten in dieser Sache richtig, so würde die frühzeitige Arteriosklerose in gewissen Fällen eine Art Übergang zwischen den Keimpsychosen und den Intoxikationspsychosen darstellen, ein Bindeglied, das uns aber in jeder Hinsicht verständlich wäre. Daß die Arteriosklerose eine direkte Ursache für die manisch-depressive Psychose wäre, scheint mir unwahrscheinlich, die Verhältnisse werden allem Anschein nach derart sein, daß die Arteriosklerose das Symptomenbild der manisch-depressiven Psychose verändert und ihre Symptome an manisch-depressiven Psychose hinzufügt, wobei aber nicht auszuschließen ist, daß die Symptome der Psychose, auf einem anormalen Boden verlaufend, auch dadurch Änderungen erfahren.

Die Hysterie geht ohne Zweifel nicht mit einer Demenz einher, auch nicht, wenn die Krankheit sehr intensive Symptome gibt und wenn



sie viele Jahre dauert. Da dies, soweit mir bekannt ist, allgemein angenommen wird, brauche ich hierauf nicht weiter einzugehen. Eine interessante Frage ist es aber, was von der Hysterie im Senium übrigbleibt. Ehrlich gestanden weiß ich dies nicht. Wenn ich meinen Fällen von Hysterie nachgehe, so kommt dabei kein einziger seniler Fall vor. Mein ältester Patient ist ein Mann von weniger als sechzig Jahren, der noch dieselben Symptome zeigt wie vor zwanzig Jahren. Keinen meiner Patienten habe ich bis ins Alter verfolgen können und niemals sehe ich Hysterie nach den sechziger Jahren.

Das Krankheitsbild der Paranoia hat in der deutschen Psychiatrie im Lauf der Jahre viele Wandlungen durchgemacht. Von Kraepelin rührt der dankenswerte Versuch her, die Fälle mit einer deutlichen Demenz der Dementia paranoides zuzurechnen. Dies ist ohne Zweifel ein wichtiger Fortschritt, der aber in richtiger Weise angewandt werden sollte. Kraepelin schränkt aber die Paranoia noch weiter ein, indem er die Fälle, die vom Anfang an mit vielen Halluzinationen einhergehen, nicht zur Paranoia rechnet. Meiner Ansicht nach mit Unrecht. Ich verfüge über mehrere Fälle von chronischer halluzinatorischer Paranoia, die während mehrerer Jahre beobachtet worden sind und die keine Spur von Demenz zeigen, und rechne diese ohne jedes Bedenken zur Paranoia. Seitdem wir durch Kraepelin selbst wissen, daß dem Vorkommen von Halluzinationen im Krankheitsbild nicht eine solche prinzipielle Bedeutung zugemessen werden darf, daß dadurch eine neue Erkrankung entsteht, so daß man z. B. Melancholien mit und ohne Halluzinationen gelten lassen muß, ist es nicht mehr angängig, bei der Paranoia die Formen mit Halluzinationen von den anderen zu trennen.

Größere Schwierigkeiten geben die Fälle von Paranoia im Senium, gerade wie wir dies für die manisch-depressive Psychose schon besprochen haben. Kraepelin beschreibt unter dem präsenilen Irresein Fälle von Wahnbildungen, die seiner Ansicht nach mit einer Demenz einhergehen, gerade wie dies mit seiner Melancholie der Fall sein sollte. Für diese letztere Erkrankung hat Dreyfuß eine andere Auffassung verteidigt, der ich mich anschließen kann und der auch Kraepelin wenigstens teilweise beizupflichten scheint. Auch für die Fälle, die Kraepelin als präsenilen Beeinträchtigungswahn bezeichnet und die meiner Erfahrung nach ebensogut im Senium, wie im Präsenium sich entwickeln können, möchte ich einer anderen Auffassung das Wort reden. In klinischer Beziehung zeigen diese Fälle eine starke Wahnbildung, die bald sehr große Ausdehnung annimmt und einen sehr barocken und unwahrscheinlichen Charakter an sich trägt. Im Anfang der Erkrankung bestehen viele Halluzinationen, die im späteren Verlauf mehr oder weniger zurücktreten. Auch der Affekt auf Wahnbildungen und Halluzinationen wird, nachdem die Krankheit viele Jahre gedauert

hat, vielleicht etwas geringer und der Erklärungswahn ist im hohen Grade fremdartig und unwahrscheinlich. Wenn die Unwahrscheinlichkeit und die Unmöglichkeit der Wahnbildungen und Halluzinationen ein Maßstab für die Demenz wäre, so müßte man hier eine Dementia ultima annehmen. Bekanntlich ist dies aber nicht der Fall und Kraepelin macht schon die Bemerkung, daß die Kranken im allgemeinen besonnen sind. Beobachtet man die Patienten genauer während längerer Zeit, so fällt eben der gänzliche Mangel an senilen Symptomen auf. Auffassung, Merkfähigkeit und Erinnerung sind ganz normal, die Patienten sind oft arbeitsfähig, wenn dies nicht durch die absurden Wahngedanken beeinträchtigt ist, sie geben sich in richtiger Weise Rechenschaft von den täglichen Begebenheiten in der Anstalt, sind korrekt in ihren Antworten auf Fragen, wenn diese ihren Wahn nicht streifen. Oft sind sie sehr reizbar, entziehen sich jeder Untersuchung und Befragung, ziehen sich in die Einsamkeit zurück, aber auch in diesem Falle kann man oft an gelegentlichen Äußerungen sich überzeugen, daß ihr Intellekt nicht viel gelitten haben kann. Es ist hauptsächlich der absurde Charakter der Wahnbildungen, der uns dazu bringen kann, an eine Demenz zu denken; dies genügt aber, wie bekannt, keineswegs, um eine wirkliche Demenz zu demonstrieren. Es ist mit diesen Paranoiafällen im Senium gerade wie mit den oben schon besprochenen Fällen von manisch-depressiver Psychose, die Demenz ist nur scheinbar und wird durch die affektiven Symptome und durch die Wahngedanken genügend erklärt. Daß in diesen Fällen das Senium eine Rolle mitspielt, ist sehr wahrscheinlich, man muß hierbei aber bedenken, daß dies keine Demenz zu sein braucht, da das Senium außer durch einen Defekt in der Auffassung, in der Merkfähigkeit und in der Erinnerung auch noch durch andere Symptome, die nicht auf eine Demenz hinauslaufen, sich kundgeben kann. In erster Linie muß darauf hingewiesen werden, daß das Senium die Wahnbildung in hohem Grade begünstigt, wie wir dies bei der Melancholie so deutlich sehen, und bei einer Krankheit wie die Paranoia, wo gerade die Wahnbildung in den Vordergrund tritt, kann es nicht wundern, daß diese im Senium ganz exzessive Dimensionen annimmt. Schon das normale Senium kennzeichnet sich durch Hervortreten von Mißtrauen und Argwohn.

Auch die Psychasthenie, eine Erkrankung, deren Selbständigkeit später demonstriert werden soll, geht nicht mit einer Demenz einher.

Wir schließen also, daß den Keimpsychosen, auch wenn sie sehr intensive Symptome geben und wenn sie sehr lange dauern, nicht eine Demenz folgt.

Die Intoxikationspsychosen dagegen sind immer die Ursache einer Demenz, dies soll jetzt etwas näher beleuchtet werden. Wir werden jede einzelne Krankheit für sich besprechen.

Wir fangen mit dem Alkoholismus an, da hier das ätiologische Moment am klarsten zutage liegt. Daß der chronische Alkoholismus ein Demenzprozeß ist, wird jedermann beipflichten, dies kann aber auch von den akuten Anfällen der Krankheit mit Recht behauptet werden. Ohne Zweifel wird ein akuter Anfall von Delirium tremens, eine akute Halluzinose, ein akuter Eifersuchtswahn in vielen Fällen heilen, ohne daß klinische Symptome einer Demenz nachzuweisen sind. Dies bedeutet aber nur, daß die Veränderungen, die für die Symptome des akuten Anfalls verantwortlich zu machen sind, reparabler Natur sind, wenn die Ursache, die sie hervorgerufen hat, eliminiert werden kann. Wenn der Patient fortgefahren hätte, Alkohol zu nehmen, so wäre die Krankheit nicht geheilt und ohne Zweifel hätte sich eine Demenz entwickelt. Eine Demenz wird also nur dann entstehen, wenn eine genügende Menge des Giftes während genügender Zeit genommen wird. Beim Alkoholismus sind weiter, ebenso wie bei den anderen Giften, die Veränderungen, die in den ersten Zeiten entstehen, reparabel.

Die Dementia praecox ist eine Erkrankung, welche jetzt ziemlich allgemein als ein Demenzprozeß betrachtet wird, wiewohl dies längere Zeit von verschiedenen Seiten angezweifelt worden ist, da man die Einheitlichkeit der Erkrankung nicht anerkennen wollte. Es sollte keine Demenz sein, weil die Krankheit ab und zu heilte. Wenn man aber bedenkt, daß wir, wiewohl wir mit Recht diese oder jene Intoxikation als die Ursache der Krankheit betrachten, in absoluter Unkenntnis über Art und Ursprung des giftigen Agens verkehren, so muß man a priori als möglich gelten lassen, daß die Produktion des giftigen Agens nicht kontinuierlich vor sich geht, sondern daß diese periodisch stärker und schwächer sein kann und vielleicht zeitweise ganz oder größtenteils sistieren kann. Hierauf weist schon der Umstand hin, daß die Dementia praecox periodisch verlaufen kann und in den Fällen, in welchen die Giftproduktion definitiv aufgehoben wird und die Veränderungen im Zentralnervensystem noch nicht jene Höhe erreicht haben, daß sie irreparabel geworden sind, wird eine definitive Heilung zustande kommen können, gerade wie dies beim Alkoholismus der Fall ist. Daß die Krankheitserscheinungen bei den Intoxikationspsychosen einen mehr oder weniger deutlich periodischen Charakter annehmen, wird oft beobachtet, bei der Dementia paralytica hat man Remissionen, die einer Heilung ähnlich sein können. Dieser periodische Charakter kann darauf beruhen, daß die Giftproduktion zeitweise eine geringere ist, man muß aber auch den Umstand in Betracht ziehen, daß das Zentralnervensystem die Eigenschaft hat, in vielen Fällen auf einen stetigen Reiz periodisch zu reagieren. Daß Intoxikationen, die in einer Produktion endogener Gifte ihren Ursprung finden, heilen können, wird in überzeugender Weise durch die Basedowsche Krankheit nachgewiesen, es darf dabei

hingewiesen werden auf die Möglichkeit, daß ein Organismus sich bis zu gewisser Höhe an verschiedene Gifte akkomodieren kann. Die speziellen Umstände, die bei den verschiedenen Intoxikationen wirksam sind und welche die große Verschiedenheit der beobachteten Symptome erklären können, sind uns aber noch gänzlich unbekannt, nur eines soll hervorgehoben werden, daß eine Giftwirkung nicht notwendigerweise eine irreparable Demenz nach sich zu ziehen braucht.

Als weiteres Moment gegen die einheitliche Bedeutung der *Dementia praecox* als Demenzprozeß hat man angeführt, daß sie bisweilen so schwer von einer manisch-depressiven Psychose zu unterscheiden sei. Dies ist sehr richtig, und ohne Übertreibung kann man jetzt behaupten, daß die differentielle Diagnose zwischen diesen beiden Erkrankungen die schwierigste ist, welche die klinische Psychiatrie uns jetzt stellt. Früher war es die Hysterie, welche die meisten Schwierigkeiten verursachte und die die meisten anderen psychischen Erkrankungen nachahmen konnte, wie man es nannte. Eine erweiterte Einsicht hat viele von diesen Schwierigkeiten überwunden, aber andere sind an die Stelle getreten. Wenn bei der *Dementia praecox* die Stimmungsänderungen in den Vordergrund treten und bei der manisch-depressiven Psychose sich deutliche Mischformen ausbilden mit Wahnbildungen und Halluzinationen, so können Krankheitsbilder entstehen, die einander täuschend ähnlich sind und die während längerer Zeit nicht voneinander unterschieden werden können. Schließlich kann es nur die sich ausbildende Demenz sein, die eine Entscheidung möglich macht, aber dies kann Jahre in Anspruch nehmen. Ich beobachte jetzt einen Patienten, bei dem ich seit sechs Jahren noch nicht zu einer Entscheidung habe kommen können. Daß aber diese beiden Krankheiten während längerer Zeit bisweilen einander sehr ähnlich sein und von uns nicht richtig gedeutet werden können, besagt nichts über ihre wirkliche Verwandtschaft. Hauptsache bleibt, daß die große Mehrheit der Fälle sehr deutlich verschieden sind und einen ganz verschiedenen Verlauf nehmen; die einen enden in eine richtige Demenz und bei den anderen kann hiervon nicht die Rede sein. Diese nicht so sehr seltenen Fälle, in denen die Diagnose zweifelhaft war, sind in der letzten Zeit genauer studiert und es hat sich gezeigt, daß viele unter ihnen als manisch-depressive Psychose aufgefaßt werden mußten. Dies hat gemacht, daß die Grenze zwischen beiden Krankheiten nach der Seite der *Dementia praecox* hin verschoben werden mußte. Ohne Zweifel wird weitere Erfahrung und genauere klinische Beobachtung, in erster Linie aber die genaue Registrierung des Verlaufes während einer längeren Periode hier noch manche Aufschlüsse geben.

Ungeachtet dieser verschiedenen Objectionen geht die allgemeine Überzeugung immer mehr dahin, daß die ursprüngliche Kraepelin-

sche Auffassung das Richtige getroffen hat und daß die *Dementia praecox* mehr oder weniger eine einheitliche Krankheit darstellt, die später vielleicht weiter geteilt werden wird, die vielleicht verschiedene Fälle einschließt, die später irgendwo anders untergebracht werden müssen und die wiederum andere Fälle in sich aufnehmen wird, die aber in ihrem Verlauf eine Demenzkrankheit darstellen und mit größerem oder geringerem Verlust von funktionierendem Nervengewebe einhergehen.

Die anderen Intoxikationen, die *Dementia paralytica*, *senilis* und *arterio-sclerotica*, die Epilepsie, die organischen Gehirnkrankheiten mit psychischen Symptomen sind alle unbestrittene Demenzkrankheiten.

Wir stehen jetzt vor der wichtigen Frage, ob wir uns eine ungefähre Vorstellung davon machen können, wie irgendein schädliches Agens, ein Stoff, der in den Haushalt des Zentralnervensystems nicht gehört, im allgemeinen also ein Gift, wie dies seine Wirksamkeit auf das Zentralnervensystem entfaltet. Wir haben uns das funktionierende Nervensystem vorzustellen als einen äußerst komplizierten, nach festen Regeln auf tausendfache Weise, gesetzmäßig ineinander greifenden Mechanismus. Alles verläuft nach festen, aus der Erfahrung durch unausgesetzte Wiederholung erworbenen Regeln, alles ist im voraus auf die komplizierteste Weise bestimmt. Das Zentralnervensystem repräsentiert den ganzen somatischen Körper, alles Zusammenfunktionieren der verschiedenen Organe ist in ihm und durch ihn möglich gemacht. Alles was aus der Außenwelt dem Organismus zufließt, wird in ihn aufgenommen und in ihm verarbeitet. Jedes Ereignis in der Außenwelt kann im Zentralnervensystem repräsentiert werden, alles ist im hohen Maße koordiniert und abgestuft. Wenn jetzt in den Haushalt des Zentralnervensystems irgendein fremdes Agens eintritt, das bis jetzt nichts mit ihm zu schaffen gehabt hat, das aber kraft seiner chemischen Organisation einen Einfluß auf die da ablaufenden, feinen Stoffwechselvorgänge hat, so kann dieser Einfluß nichts anders als ein störender sein. Niemals werden koordinierte psychische Vorgänge sich irgendeiner groben organischen Reizung direkt anschließen können. Durch eine Giftwirkung wird niemals direkt ein Gedanke oder sogar eine Wahrnehmung ausgelöst werden können. Diese beiden Prozesse sind koordinierte und hoch organisierte, fein abgestufte psychische Prozesse. Wenn wir einen Baum sehen, so hat man einen genau abgestuften Reiz in der Retina, der gewisse Elemente in bestimmter Ordnung und Reihenfolge mit lokal sehr verschiedener Intensität und Ausbreitung affiziert und alle diese Verschiedenheiten werden in genau derselben Weise und durch vielerlei andere Umstände, die wir nicht wissen, kompliziert nach dem Gehirn übergeführt und schließlich wird der Baum psychisch gesehen. Noch viel komplizierter ist ein Gedanke. Eine Giftwirkung wird so

etwas nie nachahmen können. Der direkte Erfolg einer Giftwirkung wird nie ein koordinierter Prozeß sein können. Wenn wir die Brocasche Windung eines Menschen mit einem elektrischen Strom reizen, so würde die Person nicht anfangen, Griechisch zu reden, wiewohl zugegeben werden muß, daß das Griechischreden einen Reizvorgang in der Brocaschen Windung darstellt. Der Unterschied ist, daß das Griechischreden ein Reizvorgang höchst koordinierter Natur ist, von einer Kompliziertheit, die durch den Reizvorgang mit dem elektrischen Strom nicht erreicht werden kann. Wir dürfen also schließen, daß die direkt durch ein fremdes Agens im Zentralnervensystem hervorgerufenen Symptome nicht einen koordinierten Charakter haben. Da wir aber bei den Intoxikationspsychosen zahlreiche koordinierte Symptome wie Halluzinationen, Wahngedanken usw. vorfinden, müssen diese in irgendwelcher anderen Weise entstehen. Beschränken wir uns aber vorläufig auf die direkten Symptome.

Durch Einwirkung eines fremden Agens können die Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem erhöht oder erniedrigt werden. Dies ist im Einklang mit dem, was wir von der Wirkung verschiedener Gifte in unserem Körper wissen. Im vorangehenden Kapitel über den Affekt haben wir nachzuweisen versucht, daß eine Erhöhung der Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem die Ursache eines Affektes war, daß die positiven Affekte einer geringeren Intensität der Stoffwechselvorgänge entsprachen als die negativen. Der Affekt wird also ein Primärsymptom einer Intoxikation sein können. Dies stimmt mit unseren klinischen Beobachtungen insoweit überein, als diese uns lehren, daß die verschiedensten Erkrankungen einen affektiven Beginn haben. Wenn die Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem durch die Giftwirkung erniedrigt werden, wird eine Apathie entstehen, die ebenso als Primärsymptom einer Krankheit vorkommen kann.

Durch eine Intoxikation kann die Verbindung der verschiedenen Geisteselemente erschwert, unmöglich oder unregelmäßig gemacht werden. In diesem Falle haben wir die Symptome einer Verwirrtheit, einer primären Assoziationsstörung. Das Symptom der Verwirrtheit wird hier in viel ausgedehnter Bedeutung genommen als es in der deutschen Psychiatrie üblich ist, da man hier gewöhnlich nur die extremen Grade der Assoziationsstörung als solche bezeichnet. Wir sprechen von Verwirrtheit, insoweit überhaupt eine Störung der Assoziation auftritt, einerlei wie diese verursacht wird. Das Symptom kann also primär auftreten als direkte Folge einer organischen Einwirkung auf das Gehirn. Es bedeutet in diesem Falle, daß die Geisteselemente nicht nach den üblichen assoziativen Prinzipien sich verbinden, sondern daß ein fremdes Moment eingetreten ist, das nicht Zusammengehöriges vereinigt.

Ein Gift kann im Gehirn die Elemente beschädigen oder zerstören. Wenn dies eintritt, so beobachten wir eine Demenz.

Schließlich wird als allgemeine Giftwirkung eine Beschleunigung und eine Verlangsamung der den Geistesprozessen zugrunde liegenden organischen Vorgänge auftreten können. Es muß aber dahingestellt bleiben, inwieweit diese beiden letzten Eigenschaften mit einer Erhöhung oder Erniedrigung der Stoffwechselvorgänge zusammenfallen, und weiter ist es nicht wahrscheinlich, daß eine reine Beschleunigung überhaupt vorkommt. Wenn dies aber doch so sein sollte, wird sie als primäre Gedankenflucht auftreten und positiv gefühlsbetont sein, dann wird aber zu gleicher Zeit eine Erhöhung der Stoffwechselprozesse in die Erscheinung treten. Ist eine primäre Verlangsamung da, so wird das Symptom der Hemmung mit Apathie auftreten, das einer Verminderung der organischen Vorgänge gleich sein wird. Am wahrscheinlichsten kommt es mir also vor, daß eine Beschleunigung oder eine Verlangsamung der organischen Prozesse identisch ist mit einer Erhöhung oder Erniedrigung.

Fremde Agenzien können im Gehirn eine lokale Wirkung zeigen. Es ist bekannt, daß bestimmte Stoffe kraft ihrer chemischen Organisation in erster Linie bestimmte lokale Wirkungen im Nervensystem hervorrufen. Strychnin wirkt hauptsächlich auf die motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn, Curare affiziert in erster Linie die motorischen Endplatten im Muskel, nach Nissl sind beim chronischen Alkoholismus die Ganglienzellen im Ammonshorn relativ gut erhalten. Ob ein solcher lokalisierter Effekt der verschiedenen Gifte in der Psychiatrie große Wichtigkeit hat, mag dahingestellt bleiben.

Hiermit sind die primären Symptome einer Giftwirkung im Gehirn erschöpft. Es sind also Affektstörungen, Assoziationsstörung oder Verwirrtheit und Demenz. Wenn überhaupt von einem lokalisatorischen Effekt in der Psychiatrie die Rede sein kann, so würden innerhalb der Lokalstörung doch wieder die drei genannten Faktoren beobachtet werden. Wir sehen also vorläufig von diesen lokalen Störungen ab und besprechen die drei genannten Effekte gesondert noch etwas näher.

Die primären affektiven Symptome finden sich im Anfange fast jeder Intoxikationspsychose, was verständlich wird, wenn wir bedenken, daß die erste Wirkung jeder Intoxikation eine Reizung der affizierten Elemente ist, dieses Stadium der Reizung kann bei den verschiedenen Intoxikationen von sehr verschiedener Dauer sein, wird sich aber in klinischer Hinsicht unseren früheren Auseinandersetzungen gemäß immer als eine Affektstörung kundgeben. Bei stärkerer Erhöhung wird ein negativer Affekt entstehen, bei schwächerer ein positiver und da die Anfangswirkung im allgemeinen stärker sein wird, so wird es be-

begreiflich, daß die Stimmung beim Auftreten der Psychose im allgemeinen eine negative sein wird. Die Beobachtung lehrt uns, daß dies in der großen Mehrzahl der Fälle zutrifft. Sehr oft sehen wir diese negative Stimmung während längerer Zeit der Psychose vorangehen und der Patient empfindet dies als etwas sehr Unangenehmes, das ihn bedroht, als herannahende ernste Krankheit oder direkt als drohende Geisteskrankheit. Diese bestehende Affektlage kann jetzt sekundär die Ursache verschiedener Symptome werden. Es sind in erster Linie Wahngedanken, die eine rein affektive Grundlage haben, ganz wie wir diese auch bei der manisch-depressiven Psychose finden, also Größen- oder Kleinheitsideen, aber weiter entstehen nach diesen Affektstörungen die überwertigen Gedanken, Beziehungswahnvorstellungen, Verfolgungswahn usw. Wernicke hat diese Bildung des Wahns auf affektiver Grundlage in mustergültiger Weise dargestellt. Neben dem Wahne und von ihm abhängig entstehen weiter die Halluzinationen, deren Entstehung wir hier aber nicht weiter besprechen können. Wenn die affektive Störung nicht von einer der beiden anderen primären Symptome der Intoxikation begleitet ist, nimmt die Wahnbildung gewöhnlich keine großen Dimensionen an, wir werden sie also nachher weiter besprechen. Hauptsache ist aber, daß wir sie bei den primären Affektstörungen auch schon antreffen.

Bei der einleitenden Besprechung des Affekts haben wir schon darauf hingewiesen, daß die Erhöhung der Stoffwechselvorgänge in allen Stadien einer Krankheit vorkommen kann und daß sie unabhängig ist von der Intellektualität des Patienten. Bei weit vorgeschrittener Demenz, bei starker Imbezillität kann die Affektivität, das heißt die Intensität der Stoffwechselvorgänge, stark erhöht sein. Es ist gerade kennzeichnend für die Imbezillität, daß die niedrigeren Affekte eine große Intensität erreichen können, hauptsächlich darum, weil die mildernden Kräfte der höheren intellektuellen Eigenschaften nicht hemmend eingreifen. Hierin haben wir auch die Ursache zu suchen, daß der Affekt innerhalb des Kurzschlusses, der immer ein einfacher psychischer Vorgang ist, der vom übrigen Bewußtsein isoliert ist, solche hohen Grade annehmen kann. In dieser Hinsicht besteht also sogar ein Gegensatz zwischen Emotionalität und Intellektualität, in dem Sinne, daß geringe Intellektualität die Emotionalität erhöht. Die höheren Grade der Intensitäten der einfachen Emotionalität sind aber immer sehr flüchtig, wenn man sie mit der Gefühlsbetonung der höheren intellektuellen Fähigkeiten vergleicht; diese letzteren sind gelinde aber bleibend und können einem ganzen Leben Inhalt geben. Vermöge ihrer Kompliziertheit und ihrer Zusammensetzung aus sehr vielen gefühlsbetonten Komponenten haben sie zahllose assoziative Anknüpfungspunkte, werden also sehr oft im Bewußtsein hervorgerufen und durch dieses



öftere Erscheinen wird ihre Reproduzierbarkeit immer leichter; dies erklärt ihren bleibenden Charakter.

Die Affektstörung kann aber auch durch eine verminderte Intensität der Stoffwechselvorgänge bedingt sein, in diesem Falle haben wir eine Apathie, die verschiedene Grade erreichen kann. Die Diagnose einer Apathie, also einer Affektverminderung oder einer Aufhebung des Affekts, kann mit großen Schwierigkeiten verbunden sein, da wir nur sehr schwierig einen Unterschied machen können zwischen der hemmenden Wirkung eines intensiven Affekts und dem wirklichen Fehlen eines solchen. Diese Apathie kann in einigen Intoxikationspsychosen als sehr charakteristische Änderung während längerer Zeit ziemlich isoliert bestehen. Sehr demonstrative Beispiele finden wir davon bei der *Dementia praecox*, wo Fälle vorkommen, bei denen vom Anfang an, ohne daß andere Symptome in erheblicher Intensität vorkommen, die Interesselosigkeit und die Apathie das ganze Krankheitsbild beherrschen. Diese Apathie hat die Eigentümlichkeit, alle anderen Symptome mehr oder weniger herabzudrücken, was verständlich wird, wenn man bedenkt, daß der reinen Apathie nur eine sehr geringe Intensität der Stoffwechselvorgänge entspricht. Man kann aber in diesen Fällen nicht genug darauf hinweisen, daß man hier oft den schlimmsten Täuschungen ausgesetzt ist, da es zu den schwierigsten Differentialdiagnosen der Psychiatrie gehört, die Apathie von einer Hemmung durch Affekt zu unterscheiden. Die apathischen Zustände finden sich weiter bei allen Intoxikationspsychosen, bei der *Dementia paralytica*, bei Epilepsie usw.

Das zweite der primären Intoxikationssymptome war die Verwirrtheit. Hier werden in erster Linie, ebenso wie bei der Demenz, die komplizierten und weniger eingeübten Geistesvorgänge gelöst, die einfacheren und stärkeren Verbände bieten längere Zeit Widerstand und haben die Neigung, der mangelhaften Kontrolle der höheren Qualitäten wegen hervorzutreten. Hierdurch bekommt die Verwirrtheit oft große Ähnlichkeit mit der Gedankenflucht, bei der auch die höheren Zielvorstellungen geschwächt sind, und die einfachen assoziativen Prinzipien ihre Wirksamkeit frei entfalten können. Beide zusammen geben der ideenflüchtigen Verwirrtheit ein bei allen Intoxikationspsychosen sehr frequent vorkommendes Symptom. Hierdurch ist es weiter oft schwer, Gedankenflucht und Verwirrtheit zu unterscheiden, da sekundär die Ideenflucht auch Verwirrtheit verursachen kann. Die Verwirrtheit, und ebenso ist dies mit der Demenz der Fall, ist weiter, wenn zu gleicher Zeit ein Affekt gegeben ist, die am meisten wirksame Ursache für die Wahnbildung. Dies wird am besten deutlich, wenn wir zwei gleiche Affektlagen das eine Mal mit Verwirrtheit und Demenz, das andere Mal ohne diese Symptome, was die Wahnbildung betrifft, miteinander

vergleichen. Bei den manischen Zuständen finden wir nur Anfänge von Wahn, bei der *Dementia paralytica* sehen wir bei viel geringeren manisch Stimmungsanomalien die Wahnbildung viel stärker hervortreten; das liegt daran, daß die zu gleicher Zeit bestehende Verwirrtheit und Demenz die intellektuelle Kontrolle hinfällig machen. Diese Verhältnisse weisen uns darauf hin, daß, wiewohl der Intellekt nicht imstande ist, die Wahnbildung zu unterdrücken, diese letztere durch die normalen intellektuellen Funktionen doch erheblich erschwert wird. Die melancholische Stimmungsanomalie führt, weil sie die stärkere ist, viel leichter zu Wahn als die manische, und wenn Verwirrtheit und Demenz hinzukommen, sehen wir die exzessiven melancholischen Wahnideen, wie sie bei der Paralyse beobachtet werden. Ein sehr fruchtbarer Boden für Wahnbildungen ist die Verwirrtheit bei der *Dementia praecox*, hauptsächlich auch nur dann, wenn die primären Affektschwankungen, wie sie bei dieser Krankheit in sehr unregelmäßiger Form sich zeigen können, zu gleicher Zeit da sind. Besteht aber eine Apathie, dann sind gewöhnlich auch die Wahnideen nur undeutlich ausgesprochen. Bei *Dementia praecox* sehen wir oft nach einem längeren Vorstadium sich sehr schnell hintereinander überwertige Ideen, Beziehungswahn und Halluzinationen mit Verfolgungswahn sich ausbilden, und dabei muß ausdrücklich betont werden, daß Halluzinationen und Wahn hier niemals einen primären Charakter an sich tragen, sondern daß sie immer von den beiden Primärsymptomen Affekt und Verwirrtheit verursacht werden.

Charakteristische Krankheitsbilder können bei der *Dementia praecox* entstehen, wenn diese primäre Verwirrtheit längere Zeit das Hauptsymptom ist. Dies sind chronische Fälle, bei denen außer der Assoziationsstörung, in Form von abrupten und barocken Verbindungen, keine anderweitigen Symptome da sind. Eine solche isolierte Assoziationsstörung kann allein schon für die Diagnose genügen.

Schließlich muß noch hervorgehoben werden, daß nicht jede Verwirrtheit bei den Intoxikationen einen primären Charakter zu haben braucht. Wir haben schon gesehen, daß unter den primären Symptomen der Affekt vorkommen kann und wie wir wissen, kann auch der Affekt selbst eine Ursache für eine Assoziationsstörung abgeben. In diesem Falle kommt Verwirrtheit sekundär vor, wie das bei den Keimpsychosen immer der Fall ist.

Demenz ist bei allen Intoxikationspsychosen in irgendwelcher Form und Intensität da, Voraussetzung ist nur, daß ein dem Zentralnervensystem fremdes Agens während genügend langer Zeit und in genügender Intensität eingewirkt hat. In dieser Hinsicht bestehen natürlich die größten Unterschiede, da es Stoffe gibt, die fast nie, und andere, die sehr leicht eine Intoxikation verursachen. Auch die Diagnose der Demenz ist oft sehr schwer, da wir einen Unterschied machen müssen

zwischen Demenz durch Wegfall und durch Affekt, Verwirrtheit oder Hemmung. Auch müssen wir immer im Auge behalten, daß die nervösen Elemente, bevor sie schwinden, die verschiedensten Veränderungen durchmachen können, und wir wissen nicht, inwieweit diese Veränderungen in den ersten Stadien wieder reparabel sind. Diese Demenz zeigt bei den verschiedenen Intoxikationspsychosen einen sehr verschiedenen Charakter, und die Bemerkung von Kraepelin, daß die Art der Demenz einen Hinweis für die Diagnose der Krankheit abgeben kann, ist für viele Fälle richtig. Wir können nach den klinischen Symptomen zwei Hauptklassen von Demenzformen unterscheiden. Bei der einen Form trifft der Ausfall in erster Linie die Elemente der psychischen Prozesse. Wir sehen hier an erster Stelle die Auffassung, die Merkfähigkeit und die Erinnerung geringer werden. Die psychischen Funktionen erkranken, weil die Elemente ausfallen. Es versteht sich, daß dies die ganze Psyche in allen ihren Äußerungen betrifft und daß sowohl die komplizierten, als die einfachen Funktionen beeinträchtigt werden. Jedenfalls ist aber die Demenz schon an der einfachen Empfindung nachweisbar, und dann in erster Linie an den Empfindungen der letzten Zeit, die mangelhaft fixiert werden. Diese Erscheinungen findet man bei der senilen und arterio-sklerotischen Demenz in der reinsten Form. Der Antipode dieser senilen Demenz ist die juvenile. Hier bleiben die Elemente des geistigen Lebens viel besser behalten und schwinden erst dann, wenn die Demenz schon weite Fortschritte gemacht hat. Hier sind es die Verbindungen der Elemente, die erkranken und die ersten Symptome geben. Bei der *Dementia praecox* bleiben Auffassung, Merkfähigkeit und Erinnerung während längerer Zeit erhalten, und die Demenz nimmt einen assoziativen Charakter an. Diese assoziative Demenz affiziert in erster Linie die höheren geistigen Qualitäten und läßt die Elemente intakt. Diese letztere Form von Demenz ist ebenso wie die erstere von einer Affektion der Ganglienzellen verursacht, da, wie wir wissen, die Assoziationsfasern alle aus Ganglienzellen entspringen. Sie braucht sich also in ihrer Lokalisation in nichts von der senilen Demenz zu unterscheiden, da assoziative und andere Elemente untereinander gemischt vorkommen. Es hat vielmehr den Anschein, als ob hier ein systematisches Prinzip herauskommt, demzufolge eine bestimmte Funktion erkrankt, bei der *Dementia praecox* die Assoziation, und bei der *Dementia senilis* die Empfindung und die Erinnerung selbst. Es versteht sich, daß diese Unterscheidung nur im allgemeinen richtig ist. Wir kennen eine senile Verwirrtheit und im Senium kann also auch die Verbindung der Elemente gestört sein. Hierbei muß aber zweierlei bemerkt werden. Erstens findet man in den Fällen von seniler Verwirrtheit zu gleicher Zeit Störungen in der Merkfähigkeit und in der Erinnerung, und zweitens ist die Verwirrtheit immer an die mehr akuten

Phasen der Krankheit gebunden, die alle die Eigenschaft haben, die ganze Psyche zu affizieren. Schließlich muß die Bemerkung gemacht werden, daß bei den stärkeren Graden der Demenz diese einen allgemeinen Charakter annimmt, indem alle Geistesqualitäten mehr oder weniger gleichmäßig erkranken.

Diese beiden Arten von Demenz, die juvenile und die senile, sind die beiden extremen Formen, die der *Dementia praecox* und der *Dementia senilis* eigentümlich sind. Die anderen Formen von Demenz zeigen eine Mischung von beiden Arten von Symptomen und sehen dadurch weniger charakteristisch aus, wiewohl sie durch die spezifischen Eigenschaften der verschiedenen Psychosen, von denen sie Endzustände darstellen, einen kennzeichnenden Charakter erhalten können. Die paralytische Demenz enthält beide oben genannten Faktoren innig gemischt, vielleicht erkranken die Elemente etwas früher, bald aber mischen sich assoziative Defekte hinein, und in den mehr akuten Phasen treten diese immer in den Vordergrund. Mit der epileptischen Demenz mischt sich ein anderer Faktor, dies ist die allgemeine Verlangsamung der psychischen Prozesse, die schon in den frühen Stadien der Krankheit hervortritt und die, wie es mir vorkommt, bei dieser Krankheit eine führende Rolle hat.

Wir unterscheiden also als Resultat einer Einwirkung von fremden Agenzien auf das Zentralnervensystem:

1. Die primären Symptome, als direktes Resultat der Wirkung der giftigen Substanzen auf das Nervensystem. Diese sind nur in der Dreizahl vorhanden, sie sind ein Affekt, eine Verwirrtheit oder eine Demenz.

2. Die sekundären Symptome, diese sind eine Reaktion des Gehirns oder der Psyche auf die primären Symptome. Bei diesen sekundären Symptomen haben wir also zwei Reihen von Ursachen, die bestimmend sind für die Symptome, die erste Reihe ist gegeben durch die Qualität und die Quantität der einwirkenden Agenzien, die zweite Reihe durch die Konstitution der Persönlichkeit oder, organisch gesprochen, des Gehirns.

Diese Auffassung der Symptome weist auf eine weitgehende Übereinstimmung zwischen den Symptomen bei einer allgemeinen Intoxikation des Gehirns und bei den lokalen Erkrankungen hin. In beiden Fällen hat man die direkten und primären Symptome, bei den Intoxikationen haben wir diese besprochen, bei den lokalen Prozessen sind es diejenigen, welche entstehen durch den Wegfall von Gehirnssubstanz, in beiden Fällen sind auch sekundäre Symptome da, als Reaktionen der ganzen Psyche auf eine bestehende allgemeine oder lokale Schädlichkeit. Die primären Symptome sind in beiden Fällen nur in geringer

Zahl vorhanden, die sekundären Symptome dagegen sind von einer großen und unübersehbaren Mannigfaltigkeit, da hier der Faktor der Persönlichkeit die Ursache einer großen Komplikation ist.

Wir kommen jetzt zum dritten Punkte. Bei den Keimpsychosen fügen sich die Symptome ins Schema der normalen psychischen Prozesse, das heißt sie sind quantitativ und nicht qualitativ von den normalen psychischen Prozessen verschieden; bei den Intoxikationspsychosen dagegen wird etwas Neues hinzugefügt. Dasjenige, was neu hinzugefügt wird, sind eben die primären Symptome der Krankheit, also Affekt, Verwirrtheit oder Demenz; sie sind das direkte Resultat der Giftwirkung.

Bevor wir weiter gehen eine Bemerkung. Vor einigen Jahren erschien eine Broschüre von Tilling über die Symptome der Psychosen. Er glaubte, daß die Symptome einer Psychose durch die geistigen Eigenschaften der normalen Person bestimmt seien, daß jedenfalls in der Psychose nichts enthalten sei, was nicht schon *in nuce* auch in der normalen Person gegeben sei. Es fiel ihm nicht schwer, dafür verschiedene Beispiele beizubringen, die er den verschiedensten Krankheiten entlehnen konnte. Neisser konnte diese Auffassung nicht teilen und meinte, daß jede Psychose etwas Neues enthalte, etwas, das in der normalen Konstitution der Psyche nicht gegeben sei. Der Wahn, die Halluzination und die anderen Symptome einer Psychose sollten nach Neisser immer ein Novum in sich schließen, etwas der normalen Person Fremdartiges. Es scheint mir, daß diese beiden extremen Auffassungen jede etwas Richtiges und etwas Unrichtiges an sich tragen. Man kann meiner Ansicht nach Tilling unbedingt beipflichten, wenn er seine Behauptung in diesem Sinne ändert, daß er sagt, daß es Psychosen gibt, die nichts anderes sind als Krankheiten, die innerhalb des Schemas der normalen psychischen Prozesse verlaufen. Hier wird also zu der normalen Persönlichkeit nichts Neues hinzugefügt und alle Eigenschaften der Psychose sind in der normalen psychischen Person wiederzufinden, nur sind die Verhältnisse der verschiedenen geistigen Eigenschaften gegeneinander verändert, sie sind vergrößert oder verkleinert, intensiver oder schwächer geworden. Andererseits hat aber Neisser unverkennbar recht, wenn er behauptet, daß Demenz doch keine Eigenschaft ist, die einer normalen Person angehört, und dasselbe kann von einer primären Assoziationsstörung gesagt werden, wenn diese also nicht durch einen heftigen Affekt oder irgendeinen anderen psychischen Prozeß verursacht wird. Meine Auffassung scheint mir hier den richtigen, vermittelnden Standpunkt einzunehmen. Einerseits gibt es Krankheiten, die Keimpsychosen, deren Symptome den Charaktereigenschaften der normalen Person entlehnt sind, die nichts prinzipiell Neues enthalten, andererseits aber gibt es Krankheiten, die Intoxika-

tionspsychosen, deren Symptome das Neue von Neisser enthalten und dieses Neue, das sind die primären Symptome, die, direkt von der Intoxikation bedingt, hinzugefügt werden. Diese primären Symptome sind nur wenig an Zahl, es sind nur Affekt, Verwirrtheit und Demenz, sie sind aber allgemeine Symptome der ganzen Psyche und sie geben der Psychose ein ganz eigentümliches Gepräge. Diese Symptome kommen bei der Keimpsychose, was die Demenz betrifft, überhaupt nicht, und was die Verwirrtheit anbelangt, nicht als primäre Symptome vor. Der Affekt ist bei den Keimpsychosen nicht das Ergebnis der Wirkung irgendeines giftigen Agens, sondern ist schließlich das vergrößerte Resultat irgendeiner Begebenheit in der Außenwelt auf den Geist, auch die normale Person reagiert in derselben Weise, nur weniger intensiv. Die Verwirrtheit ist bei den Keimpsychosen die Folge eines heftigen Affekts. Wiewohl also die beiden letzten Symptome, Affekt und Verwirrtheit, auch bei den Keimpsychosen vorkommen, haben sie eine ganz andere Bedeutung.

Daß bei der Keimpsychose die Symptome die vergrößerte Wiedergabe normaler Charaktereigenschaften sind, will aber nicht besagen, daß der normale Charakter keinen Einfluß auf die Symptome der Intoxikationspsychose ausübe. Der weltbekannte Spruch in *Vino Veritas* kann uns schon eines Besseren belehren. Dieser Einfluß besteht also ohne Zweifel. Bei der *Dementia praecox* kann man im Anfang der Erkrankung wiederholt beobachten, daß irgendeine Charaktereigenschaft sich in einem Beziehungswahn oder in den Halluzinationen kundgibt. Ein in seinem normalen Leben sehr sexuell veranlagter Mann glaubte im Anfang seiner Erkrankung, daß ihm auf der Straße verschiedene Zeichen und Winke gegeben würden, die alle einen sexuellen Inhalt hätten. Die Verhältnisse sind hier aber ganz andere als bei der Keimpsychose, es sind hier die äußeren Umstände, die auf eine durch die Intoxikation geschwächte Persönlichkeit einwirken, oder es sind die starken normalen Komplexe, die Charaktereigenschaften, die hervortreten, weil die geschwächte Persönlichkeit keinen genügenden Widerstand mehr leisten kann. Dazu kommt weiter noch, daß diese Symptome, die durch die normalen Charaktereigenschaften mitbedingt sind, immer von anderen begleitet werden, die direkt von der Intoxikation herrühren. Wenn aber die Demenz und die Verwirrtheit in einer weiteren Periode der Krankheit auch die festeren Komplexe lösen, tritt der Einfluß des normalen Charakters immer mehr zurück.

Bei der Keimpsychose bestehen aber ganz andere Verhältnisse. Da hier das normale Schema der Geisteswirksamkeit erhalten ist, wird es begreiflich, daß niemals eine Demenz eintreten kann, da es *a priori* deutlich ist, daß eine Vernichtung von Nervensubstanz etwas prinzipiell Neues sein muß, das einem der normalen Funktion fremden Agens

seine Entstehung verdanken muß. Von Wichtigkeit ist es in dieser Hinsicht, auf klinische Symptome hinzuweisen, die einen tief gehenden Unterschied beider Klassen von Psychosen nahelegen.

Wenn wir die Intensität und die Dauer der Symptome in den beiden Klassen von Psychosen in Betracht ziehen, so besteht hierin kein nennenswerter Unterschied, eine akute Manie kann die Intensität eines Delirium acutum erreichen, die melancholischen Symptome bei der manisch-depressiven Psychose sind nicht weniger intensiv und von nicht geringerer Dauer als bei irgendeiner Intoxikationspsychose, und doch sehen wir, daß die sehr intensiven Symptome im ersteren Falle nicht von einer Demenz gefolgt werden und im anderen Falle von einer intensiven Geisteszerrüttung begleitet sind. Dies kann nur dadurch eine Erklärung finden, daß in beiden Fällen die äußerlich gleichen Symptome nicht die gleiche Bedeutung haben.

Wenn unser Auge von einem Lichtreiz getroffen wird, so kann man diesen Reiz bis zu einer gewissen Höhe vergrößern, ohne daß dem Sinnesorgan dadurch geschadet wird. Dies rührt daher, daß es für den Lichtreiz eingerichtet ist. Das Licht ist für das Auge ein adäquater Reiz, es ist die Ursache, daß überhaupt ein Auge hat entstehen können. So ist es mit all unseren Sinnesorganen, die jedes für sich an ihre spezifischen Reize akkomodiert sind. Wenn man aber dieselben Reizintensitäten durch inadäquate Reize hervorruft, so reagiert das Sinnesorgan auf ganz andere Weise. Wenn man den N. opticus tagelang hintereinander so stark reizte, wie daß durch eine starke Tagesbeleuchtung ohne Schaden ertragen wird, so würde ohne Zweifel bald eine Schädigung der Retina eintreten. Das rührt daher, daß der elektrische Strom für die Retina einen inadäquaten Reiz darstellt, sie ist dafür nicht eingerichtet und kann ihn nicht ohne Schaden ertragen.

Ganz wie bei den Sinnesorganen ist es mit dem Gehirn. Die Reize für welche unser Gehirn eingerichtet ist, sind die Ereignisse des täglichen Lebens, diese werden vom Gehirn aufgenommen und in ihm weiterverarbeitet, sie sind die adäquaten Reize, unter deren Einflüssen es sich gebildet hat. Ganz wie bei den Sinnesorganen können diese Reize, auch wenn sie stärker als normal einwirken, nie eine Schädigung für das Organ darstellen, da sie immer für das Organ adäquate Reize bleiben. Wenn ein Melancholiker die für eine normale Person ganz indifferenten Ereignisse des täglichen Lebens als Schmerz empfindet, so bedeutet dies unseren vorangehenden Betrachtungen gemäß doch nur dies, daß die normalen objektiven Prozesse im Gehirn stärker, intensiver oder, wie man es sonst nennen will, sind als normal. Es ist als wenn ein stärkerer Reiz das Organ getroffen hätte, ohne daß dieser eine Änderung seiner Art erfahren hätte. Wiederum ganz wie bei den Sinnesorganen kann diese bloße Verstärkung dieses Reizes niemals zu einer dauernden

7\*

Schädigung des Organs führen, es sei denn, daß vielleicht exzessive Intensitäten in Frage kämen.

Gerade das Gegenteil ist bei den Intoxikationspsychosen der Fall. Hier wirkt ein auf irgendeine Weise entstandener fremder Stoff auf das Gehirn ein, für den es nicht akkomodiert ist. Dieser Stoff stellt einen inadäquaten Reiz für das Gehirn dar, gerade wie der elektrische Strom für das Sinnesorgan, und das Resultat muß dasselbe sein, das heißt, gerade wie der elektrische Strom schädigend auf das Auge wirkt, so wird auch das fremde Agens schädigend auf das Gehirn wirken, und dies wird schon dann eintreten, wenn die Reizintensität niedriger ist als bei den inadäquaten Reizen der Fall ist.

So wird es begreiflich, daß die starken Affekte bei den Keimpsychosen ohne Schaden ertragen werden, da hier die Symptome innerhalb des Schemas der normalen psychischen Prozesse verlaufen, und daß viel geringere Intensitäten desselben Affekts bei den Intoxikationspsychosen schon mit einer deutlichen Demenz einhergehen.

Der Umstand, daß die Symptome der Keimpsychose im allgemeinen nicht weniger intensiv sind als diejenigen der Intoxikationspsychose, soll noch etwas näher besprochen werden. Bei heftigen Angstsymptomen mit deliranten Phasen, wie sie z. B. im Senium vorkommen können, bei manchen Zuständen mit großer Verwirrtheit und kollapsähnlichen Erscheinungen oder mit starkem Rückgang der Ernährungsverhältnisse, bei heftigen hysterischen Delirien usw. gibt es Zustandsbilder, die nur schwer oder überhaupt nicht von symptomatisch ähnlichen Symptomenkombinationen bei den Intoxikationspsychosen unterschieden werden können und man gewinnt in diesen Fällen oft den Eindruck, daß irgendeine Intoxikation, irgendeine Einwirkung von dem Gehirn fremden Agenzien stattfindet und also die Symptome in diesem Sinne organisch bedingt sind. So habe ich auch Fälle von nach meiner Auffassung reiner Paranoia beobachtet auf imbeziller Grundlage, wo die Absurdität der Wahnbildung, der barocke Größenwahn und die Dissolution der geistigen Prozesse nicht geringer war als bei der Dementia paralytica oder praecox. Bei diesen Fällen soll man aber mit großer Vorsicht urteilen und verschiedene Umstände sollen hier in Betracht gezogen werden. Für einige von diesen Fällen ist es nicht unwahrscheinlich, daß sie mit Unrecht bei den Keimpsychosen untergebracht werden. Dies ist z. B. der Fall mit oben genannten delirant-melancholischen Zuständen des Seniums, wie dies in letzterer Zeit von Kraepelin schon betont worden ist. In einem solchen Falle aus meiner Klinik fand Dr. Mees eine ausgebreitete Verfettung der Ganglienzellen in der Rinde. Ein anderer Fall, der symptomatisch ganz ähnlich war, verwandelte sich in einen chronischen melancholieartigen Zustand des Seniums, hier bestand zu gleicher Zeit Alcoholismus chronicus. Auch für manische



Zustände mit kollapsartigen Symptomen und heftigem Bewegungsdrang, die im Senium vorkommen können, ist es nicht ohne weiteres zu entscheiden, wie sie aufgefaßt werden müssen.

Eliminiert man aber diese Fälle, die nach meiner Ansicht nicht zahlreich sind, so muß man bedenken, daß die Intensität der Symptome an sich keinen triftigen Grund dafür abgibt, daß die Symptome nicht im Schema der normalen psychologischen Prozesse untergebracht werden können. In erster Linie kann hierbei die Hysterie angeführt werden. Bei den hysterisch-deliranten Symptomen wird jetzt, wie ich glaube, von jedermann die psychologische Unterlage der Zustandsbilder nachdrücklich betont. Die hysterischen Delirien können aber äußerst intensiv sein und sind doch nur Zerrbilder der normalen psychischen Prozesse. Was weiter die kollapsartigen Anfälle und den Rückgang der Ernährungsverhältnisse in den heftigen und chronischen Fällen der Keimpsychosen anbelangt, so muß hierbei in Betracht gezogen werden, daß schon dem normalen Affekt ein großer Einfluß auf alle körperlichen Funktionen zukommt. Starke, normale Affekte beeinflussen die Herztätigkeit, die Atmung, die Nahrungsaufnahme und, wenn sie in chronischer Weise da sind, wird die ganze Ernährung in erheblicher Weise heruntergedrückt, und es entstehen trophische Störungen. Nun wissen wir aber, daß die Intensität der Affekte bei den Psychosen kaum größer ist als bei normalen Personen, sondern daß es an erster Stelle die Dauer des Affektes ist, die bei Kranken und Gesunden verschieden ist. Ein Bankier, dessen Vermögensverhältnisse heruntergegangen sind und der sich deshalb suicidiert, hat einen melancholischen Affekt, der nicht geringer ist als derjenige eines Melancholikers, der desgleichen tut, nur ist er von kürzerer Dauer und wir nennen ihn keine Krankheit, weil wir annehmen, daß die äußeren Umstände eine genügende Erklärung für die Tat abgeben. Gerade aber die lange Dauer der pathologischen Affekte macht ihren Einfluß auf die Ernährungsverhältnisse ganz besonders intensiv. Aus diesen Betrachtungen glaube ich folgern zu dürfen, daß die Intensität der Symptome an sich und die Stärke der damit einhergehenden körperlichen Änderungen keinen Hinweis erlauben auf die Art der Erkrankung, speziell nicht ob diese ganz nach der Art der Keimpsychosen sich innerhalb des Schemas der normalen psychischen Prozesse hält, oder darüber hinausgeht und Symptome hervorbringt, die etwas Neues an sich haben, das nicht durch die normalen psychischen Prozesse gegeben ist.

Wir kommen jetzt zum vierten Punkt. Dieser besagt: Bei der Keimpsychose zeigen die verschiedenen Psychosen allmähliche Übergänge zum Normalzustande. Auch gehen die Erkrankungen ineinander über und es gibt Fälle, welche die Symptome von zwei Erkrankungen zu gleicher Zeit zeigen.

Bei den Intoxikationskrankheiten können die Symptome von sehr verschiedener Intensität sein, es bestehen aber keine Übergänge zum Normalzustande, und die verschiedenen Erkrankungen gehen nicht ineinander über. Es kann aber vorkommen, daß zwei Krankheiten sich miteinander kombinieren.

Die verschiedenen Keimpsychosen werden wir kurz besprechen. Die manisch-depressive Psychose zeigt alle möglichen Abstufungen von den deutlich pathologischen Intensitäten bis zum Normalen. Die Grundsymptome der manisch-depressiven Psychose finden wir in geringerer Intensität im normalen Leben wieder. Melancholisch, gehemmt und unschlüssig kann jedermann sein. Das heftige Symptom der Angst kennt ein jeder aus seiner Erfahrung, nur kommt es im normalen Leben zu einer besseren Begründung dieser Affekte, da sie eine deutliche äußere Ursache haben. Gerade hierin aber zeigt sich auch, wie nahe hier pathologische und normale Zustände verbunden sind, da wir auch oft im pathologischen Leben eine Ursache für die melancholische Stimmung nachweisen können, und der pathologische Charakter wird in diesen Fällen erst deutlich durch die Intensität der Reaktion, die zu heftig und hauptsächlich zu lange dauernd ist. Diese lange Dauer der gemüthlichen Depression ist die Ursache, daß sekundäre Symptome, wie Halluzinationen und Wahnideen, die im normalen Leben fehlen, bei den pathologischen Zuständen gefunden werden. Die Cyclothymien, welche so frequent vorkommen, sind ein überzeugendes Bindeglied zwischen der manisch-depressiven Psychose und dem Normalzustande. Für die manischen Zustände gilt dasselbe. Wenn der Affekt, wie wir das in einem der vorigen Abschnitte nachzuweisen versucht haben, der Ausdruck ist für die Intensität der Stoffwechselvorgänge im Zentralnervensystem, so ist die manisch-depressive Psychose nur eine Erhöhung dieser Prozesse in unserem Gehirn. Weiter unten kommen wir noch auf diese Frage zurück.

Für die Hysterie gilt dasselbe in nicht geringerem Maße. Die Hysterie entwickelt sich so allmählich aus dem normalen weiblichen Charakter, daß nicht die Rede davon sein kann, hier eine Grenze zu ziehen. Hier auch wiederum kann man die Bemerkung machen, daß die Grundsymptome der Krankheit höhere Intensitäten weiblicher Eigenschaften sind, und diese höheren Intensitäten geben erst sekundär zur Entwicklung von Symptomen Anlaß, die der normalen Person fremd sind. Wenn man jetzt die intensiveren Formen der Krankheit mit der normalen Person vergleicht, so soll nicht in Abrede gestellt werden, daß diese Symptome zeigen, die der normalen Person fremd sind, aber hierbei muß man in Betracht ziehen, daß diese Symptome sich aus höheren Intensitäten der normalen Eigenschaften entwickelt haben.

Die Paranoia in ihren geringeren Intensitäten geht gleichmäßig über

in die abnormen Charaktere. In den meisten Fällen läßt sich bei der Paranoia nachweisen, daß von Jugend an die Person einen anormalen Charakter hatte und daß die Krankheit nur die weitere Entwicklung dieser anormalen Charaktere war. Dies ist auch für jene Fälle möglich, bei denen sich Symptome, wie z. B. Halluzinationen entwickelt haben, die der normalen Person fremd sind.

Die Psychasthenie, die ich als eine gut definierbare Krankheit betrachte, welche nicht weniger charakteristische Symptome gibt, als die anderen Keimpsychosen, geht mit ihren Phobien und Zwangsgedanken ganz allmählich in den Normalzustand über.

Ohne jede Übertreibung darf man behaupten, daß die Keimpsychosen pathologische Entwicklungen aus dem normalen Leben heraus darstellen. Jeder Mensch ist etwas melancholisch, manisch, hysterisch, paranoiisch oder psychasthenisch.

Wenn wir jetzt die Intoxikationspsychosen betrachten, so finden wir ganz andere Verhältnisse. In gewissem Sinne gehen sie auch in den Normalzustand über, aber in ganz anderer Weise. Am deutlichsten spricht vielleicht der Alkoholismus, da hier das ätiologische Moment bekannt ist und es in jeder Quantität genommen wird. Der Übergang vom Alkoholisten zum normalen Menschen ist so fließend, wie man es sich nur denken kann. Dies ist aber nicht der Fall mit den Symptomen der Krankheit. Wenn man von Alkoholismus sprechen will, so muß man etwas Neues zu der normalen Person hinzu nehmen, es ist etwas dazu gekommen, das der normalen Person fremd war, und dieses Neue hat sich nicht aus den normalen Charaktereigenschaften heraus entwickelt, sondern es ist von außen hinzugekommen. Dieses Hinzugekommene kann viel oder wenig sein, und damit sind die Übergänge zum Normalzustande gegeben, aber es muß doch etwas sein, soll man überhaupt von Alkoholismus sprechen können. So ist es auch mit den anderen Intoxikationen. Dementia praecox kann in sehr geringer Intensität vorkommen, aber sie entwickelt sich nicht aus der normalen Person heraus, und dies ist ebenso mit der Epilepsie, mit der Paralyse und mit allen Intoxikationen der Fall. Nicht jedermann ist etwas paralytisch oder epileptisch oder schizopren.

In gewissem Sinne gibt es eine Ausnahme, dies ist die Dementia senilis. Dies ist eine Intoxikation, insoweit wir annehmen müssen, daß eine mangelhafte Elimination der Stoffwechselprodukte das normale Nervensystem vergiftet und die Intoxikationssymptome gibt. Diese Vergiftung kann man einen normalen Prozeß nennen, wenn man will. Doch ist auch hier die Erscheinung eines Giftes im Nervensystem das Neue, was hinzukommt.

Die Keimpsychosen entwickeln sich aus den normalen Geisteseseigenschaften der Person und sind übertriebene,

normale Symptome, die Intoxikationspsychosen gehen nicht in die normale Person über, sondern verlangen etwas Neues, das hinzukommt; dies ist das Resultat, wozu wir gelangen.

Eine sehr wichtige Eigenschaft der beiden Klassen von Psychosen wollen wir jetzt besprechen. Die Keimpsychosen gehen alle ineinander über, die Intoxikationen nicht, diese können sich nur kombinieren. Wenn die Keimpsychosen so wenig scharf voneinander geschieden sind, so kann man nur mit einer gewissen Restriktion von verschiedenen Krankheitsbildern reden. Wie sie ganz allmählich sich aus dem normalen Charakter entwickeln und auch die normalen Charaktere sich nicht scharf voneinander abheben, so ist es ganz begreiflich, daß die pathologischen Entwicklungen aus dem normalen Charakter sich nur ungenügend voneinander trennen lassen. Die Wichtigkeit der Sache erfordert es, daß wir etwas weiter darauf eingehen und die Übergänge der verschiedenen Keimpsychosen ineinander näher besprechen. Sie sind aber so frequent, daß wir systematisch nacheinander die verschiedenen Keimpsychosen in ihren Übergängen betrachten müssen.

Den Übergang der manisch-depressiven Psychose in Paranoia und umgekehrt beobachtet man ziemlich häufig, er kommt auf verschiedene Weisen zustande. Man darf absehen von den direkt affektiven Wahnbildungen, wie diese bei der Melancholie äußerst frequent sind und die man als die direkten Folgen des Affekts betrachten darf. In erster Linie möchte ich hinweisen auf den Querulantenwahn und auf die Arbeit von Specht über diesen Gegenstand. Ich möchte nicht so weit gehen wie Specht und meine, das dieser nicht ganz mit Recht die Querulanten als Maniaci bezeichnet. Die Bildung von Wahnideen, von Größenwahn und Wahngedanken von Verfolgung, weiter ihr oft sehr intensiver Beziehungswahn steht doch allzuweit von dem gewöhnlichen manischen Symptomenkomplex ab. Auch der Verlauf ist gleichmäßiger und chronischer als bei der Manie, wiewohl Verschlimmerungen und Besserungen beim Querulantenwahn nicht fehlen. Andererseits muß vollständig anerkannt werden, daß deutliche manische Symptome bei den Querulanten regelmäßig sich vorfinden. Die Gedankenflucht fehlt nie, nimmt bisweilen einen hervorragenden Platz im Krankheitsbild ein, wiewohl sie bisweilen etwas einseitig und hauptsächlich nur in der Richtung des Wahnsystems sich äußert. Dies ist aber leicht begreiflich, wenn man bedenkt, daß der Wahn das ganze Geistesleben des Querulanten beherrscht und natürlicherweise die Gedankenflucht in ihre Bahnen lenkt. Bei einer gewöhnlichen Manie erstreckt sich die Gedankenflucht mehr in alle Richtungen, weil keine einzige Richtung bevorzugt ist, besteht aber ein Wahn, so muß notwendigerweise die Gedankenflucht einseitig werden. Gehobene Stimmung mit mehr oder weniger deutlichem Größen-

wahn ist fast immer da, Geschäftigkeit, Unternehmungslust, motorische Erregtheit, weiter Reizbarkeit, Zornmütigkeit sind hervorstechende und fast konstante Symptome. Faßt man all diese Symptome und weiter den Verlauf, den die Krankheit nimmt, zusammen, so kommt es mir vor, daß zwischen den beiden Krankheiten eine Wahl fast unmöglich ist und daß man nur schließen kann, daß eine innige Mischung zwischen den Symptomen von zwei verschiedenen Krankheiten stattgefunden hat.

Auch andere Fälle von Manie zeigen einen Übergang zur Paranoia. Ich sehe jetzt einen Fall, wo der manische Symptomenkomplex seit acht Jahren vollständig entwickelt ist, mit deutlicher Gedankenflucht, gehobener, oft gereizter Stimmung; Patientin ist geschäftig, motorisch erregt und hat dazu Größenwahn und Verfolgungsgedanken mit periodisch massenhaften Halluzinationen ohne eine Spur von Demenz. Der Krankheitsverlauf ist etwas remittierend, ruhigere und erregte Zeiten wechseln miteinander ab, ohne daß der Normalzustand erreicht wird. Dergleichen Fälle kommen meiner Erfahrung nach nicht viel vor, daß sie aber ab und zu beobachtet werden, zeigt zur Genüge, daß es zwischen den beiden Krankheiten Übergänge gibt.

Auch zwischen dem melancholischen Anfall und Paranoia findet man Übergänge. Diese kommen hauptsächlich im Senium vor, wenn die Wahnformung im allgemeinen stärker hervortritt als im rüstigen Alter. Der Unterschied zwischen einem Versündigungswahn, wie er sich bei der Melancholie findet, und einem Verfolgungswahn, wie bei der Paranoia, ist in erster Linie darin begründet, daß beim Versündigungswahn die Ursache der Sünde bei dem Patienten selbst gesucht wird und beim Verfolgungswahn in der Umgebung. Im Senium kommen oft genug Fälle vor, bei denen der Versündigungswahn zurücktritt in dem Sinne, daß das bestehende Unglücksgefühl nicht mehr der eigenen Sünde, sondern den ungerechten Handlungen der Umgebung zugeschrieben wird. Auf diese Weise entwickelt sich aus dem Versündigungswahn eine Verfolgung, die dem ganzen Krankheitsbild eine eigene Färbung geben kann. Auch hypochondrische Gedanken und Gefühle können der ungerechten Behandlung der Umgebung zugeschrieben werden. Eine Melancholica schrieb mir: „Wir alle haben unsere Sünden und warum muß ich für die meinigen ein so schweres Leiden erdulden?“ Hier haben wir den Übergang zur Fixierung der Ursache von der Person nach der Außenwelt und die Anfänge der Bildung eines Verfolgungswahns. In gleicher Weise kann bei der Melancholie ein Beziehungswahn sich entwickeln. Einer meiner Patienten glaubte, daß man es ihm ansah, daß er an Syphilis gelitten hatte, er sah dies an dem Betragen der Pfleger ihm gegenüber. Er bemerkte, daß man glaubte, er habe seine ganze Familie angesteckt. Dies war doch ungerecht und er forderte energisch eine medizinische Untersuchung nicht nur von ihm

selbst, sonder auch von seiner Frau und Kindern. Dergleichen Wahnbilder gehen über das Zulässige bei der Melancholie weit hinaus und weisen auf eine innige Verwandtschaft mit der Paranoia. Einer meiner Patienten, ein Paranoiker von einem Typus, der einem Querulanten nahe stand, hatte, seiner jetzigen Krankheit vorangehend, einen Anfall von deutlicher Melancholie gehabt.

Ungemein frequent sind die Übergänge von manisch-depressiver Psychose und Hysterie. Ich sehe fast keine Melancholica ohne hysterische Symptome und umgekehrt keine Hysterica ohne manisch-depressive Symptome. Schon bei den leichteren Fällen von Melancholie kann man beobachten, wie die Klagen der Patienten viel schlimmer werden, wenn man danach fragt oder wenn der Arzt in der Nähe ist, gerade wie wir das oft so charakteristisch bei der Hysterie sehen. Die hysterische Ostentation ist auch der Melancholica nicht fremd. Die somatischen Symptome der Hysterie werden bei der Melancholie oft beobachtet, die Hemianästhesie ist bei der Melancholie nicht selten, Aphonie, hyperalgetische Stellen an der Körperoberfläche, hysterogene Punkte, Ovarien, kommen vor. Hysterische Akzesse habe ich mehrmals beobachtet, oft ist ein emotioneller Komplex die Ursache für das Auftreten einer Melancholie. Es gibt Fälle, bei denen man nicht weiß, ob man eine Hysterie oder eine Melancholie vor sich hat. Andererseits gibt es Fälle von Hysterie, die eine Fülle von rein melancholischen oder manischen Symptomen geben. Vor einigen Jahren beobachtete ich eine Hysterica mit zahllosen hysterischen Symptomen, die aber dann und wann einen reinen manisch-depressiven Zyklus durchmachte. Es ist hier nicht die Stelle, diesen Übergang der beiden Krankheiten durch Krankengeschichte zu demonstrieren, es gibt eine Menge klinischer Belege dafür, es darf genügen, kurz eine Krankengeschichte mitzuteilen, bei der ich nicht weiß, ob ich die Diagnose auf Hysterie oder auf Melancholie stellen soll.

Patientin stammt aus einer nervösen Familie und war selbst auch immer nervös, hatte immer viel Kopfschmerz. In den letzten Monaten pflegte sie ihre Schwester, die an Tuberkulose starb. In der Nacht, während welcher die Schwester starb, war die Familie, die sehr religiös war, am Sterbelager vereinigt und es wurde gebetet, daß Gott ein Zeichen gäbe, daß die Schwester im Himmel aufgenommen war. Der Patientin nach kam das Zeichen in der Form einer Engelschar, welche der Gardine entlang zog. Ein Flügel des Engels war besonders deutlich. Die ganze Familie war so aufgeregt, daß ein Bruder der Patientin vor Angst sich unter der Bettdecke verbarg. Patientin selbst war mit diesem einen Zeichen noch nicht zufrieden und bat um ein neues Zeichen. Dies war eine Sünde. Aber auch dieses erschien in der Form einer Sonne, die erst den Körper der Gestorbenen erhellte und danach das Antlitz mit einem eigentümlichen Glanz überzog. Dies erschütterte sie dermaßen, daß sie wie tot und wesenlos gegen den Boden schlug. Die Familie glaubte, daß auch unsere Patientin sterbe und bat Gott, er sollte mit einem Opfer zufrieden sein. Nach und nach ist sie zu sich gekommen. Sie war sehr ängstlich

gestimmt, „man bleibt natürlich lieber am Leben“. Sie fühlte sich krank, konnte ihrer häuslichen Arbeit nicht mehr nachgehen, las immerfort in der Bibel, ihr Geist war dem Körper verschwunden. Sie halluzinierte ein Hündchen, das war der Teufel, sie war für ewig verdammt. In dem Buch der Offenbarung hatte sie gelesen, sie wäre die Frau, die für alle sterben mußte. Sie weinte den ganzen Tag, weil sie schon gestorben sei, es bestand Nahrungsverweigerung und Suicidneigung.

Status praesens. Patientin ist traurig gestimmt. Antwortet in wenigen Worten oder gar nicht auf gestellte Fragen. Sie gibt an, sehr ängstlich zu sein, warf plötzlich ihr ganzes Eßgeschirr kaput. Keine Katalapsie, Echopraxie oder Echolalie. Sie halluziniert. Sah eines Tages eine weiße Frau, die in einem Baum saß und der von einem schwarzen Manne mit einem Stück Eisen die Zähne ausgerissen würden. Dies bezog sie auf sich, sie sollte gemartert und ihr die Zähne ausgezogen werden. Heute nacht war es, wie wenn man mit einer Zaubерlaterne auf einem Schirm Bilder hervorzauberte. Die Anstalt wird als Tempel Jerusalems bezeichnet. Sie bekam einen Anfall von Apathie, lag regungslos im Bett und meinte, daß sie wie Erzvater Abraham ihr Söhnchen erschlagen müßte, weil sie kein Zutrauen in Gott gehabt hatte. Der Pharynxreflex ist aufgehoben, sie ist aphonisch, das Schmerzgefühl ist rechts fast aufgehoben. Nach einer suggestiven Behandlung besserte sich die Aphonie. Nach und nach trat die Genesung ein.

Für Hysterie kann man in diesem Falle das ätiologische Moment, die Emotion des Sterbens der Schwester und die damit verbundenen religiösen Übungen, der Akzeß am Anfang der Erkrankung, die Hemihypalgesie, die Aphonie, die eigentümlichen visuellen Halluzinationen, das theatralische Benehmen der Patientin, den kataleptischen Anfall, anführen. Für Melancholie spricht die trübe Stimmung, die Hemmung, die Angst, der Versündigungswahn. Symptome, die während der ganzen Krankheit da waren.

Übergänge zwischen Hysterie und Paranoia kommen nicht so sehr selten zur Beobachtung. In erster Linie ist hier zu gedenken der von verschiedenen Autoren beschriebenen Wahnbildungen bei Degenerierten, wie wir sie als Haftpsychosen kennen. Hier haben wir das akute Auftreten der Wahnideen, wie es sonst der Hysterie eigen ist, weiter die Abhängigkeit des Wahns von einem emotionellen Komplex und die Genesung, wenn der Patient in eine andere Umgebung gelangt, von der keine Komplexgedanken ausgelöst werden, die mangelhafte Objektivierung und der groteske Charakter des Wahns, Eigenschaften, die sonst nur bei Hysterie beobachtet werden. Dem gegenüber muß hervorgehoben werden, daß die ganze Krankheit mit Wahnideen beginnt und alle Symptome sich um den Wahn gruppieren, daß die Halluzinationen mit dem Wahn übereinstimmen und von dem Wahn hervorgerufen werden, Eigenschaften, wie sie der Paranoia eigentümlich sind.

Bei einem vierzigjährigen Manne, der schon seit Jahren hysterische Akzesse und zahlreiche andere hysterische Symptome zeigte, sah ich einen systematisierten Verfolgungswahn sich entwickeln, nachdem eins seiner Kinder durch einen Unfall gestorben war. Nach seiner Überführung in die Anstalt trat bald Genesung ein.

Nicht weniger deutlich sind die Übergänge zwischen Psychasthenie und die übrigen Keimpsychosen. In der deutschen Psychiatrie wird die Psychasthenie bis jetzt nicht als eine umschriebene Krankheit betrachtet, sondern wird ganz allgemein von Zwangsprozessen geredet. Meiner Meinung nach hat Janet hier ganz das Richtige getroffen, und mit ihm betrachte ich die Psychasthenie als ein wenigstens ebensogut umschriebenes Krankheitsbild als die Hysterie oder die manisch-depressive Psychose. Wiewohl der Zwang und die Phobie Hauptsymptome sind, so ist die Symptomatologie der Krankheit damit nicht erschöpft und werden weiter zahllose hypochondrische Symptome beobachtet, und die verschiedenen Formen von Tics stellen charakteristische Symptome dar. Es würde mich zu weit führen, hier näher auf die Symptomatologie einzugehen, ich bespreche nur noch kurz ihre Übergänge zu den anderen Keimpsychosen.

Sehr zahlreich sind die Übergänge der Psychasthenie zur manisch-depressiven Psychose und zur Hysterie, weniger frequent zur Paranoia. Zwang und Phobie kommen bei Melancholie sehr viel vor. Wir werden weiter unten sogar darauf näher eingehen müssen, warum die melancholische Stimmung nicht als ein Zwangssymptom oder als eine Phobie betrachtet werden darf. Wiederholt beobachtet man bei der Melancholie das subjektiv als Zwang empfundene Symptom, sich sündhafte Gedanken bilden zu müssen oder sich obszöne Vorstellungen machen zu müssen. Bei jungen Mädchen habe ich einige Male die subjektiv als Zwang gefühlte Vorstellung beobachtet, sich den Geliebten als häßlich vorstellen zu müssen. Ein anderer Melancholiker mußte Flüche äußern, er fühlte sie in seinem Bauche aufkommen, und um dem Aussprechen der Flüche vorzubeugen, fing er wie eine Kuh zu brüllen an. Ein sehr religiöser Melancholiker mußte sich Jesus vorstellen, beschäftigt zu urinieren usw. Die Phobie der Psychasthenie ist eine ängstliche Reaktion auf bestimmte Wahrnehmungen, es ist Ein-sich-Fürchten vor etwas, die melancholische Stimmung ist eine allgemeine psychische Eigenschaft, eine Art ängstliche Reaktion auf alles. Das Bindeglied für beides ist die ängstliche Erwartung, eine Stimmung, bei der der Patient auf der Lauer liegt nach etwas Unangenehmen.

Übergänge von manischen Zuständen zu Psychasthenie sind seltener. Man beobachtet aber eine psychasthenische Gedankenflucht. Diese entsteht gewöhnlich nach Anleitung eines erlebten Ereignisses. Der Patient hat z. B. einen Streit gehabt oder er war in einer Versammlung und hatte eine Meinungsverschiedenheit in der Debatte. Dieser Gegenstand erfüllt seine Gedanken, er macht tausenderlei Bemerkungen, hätte dies noch sagen müssen, hat vergessen jene Seite der Frage genügend zu beleuchten, in seinen Gedanken macht er sich böse auf seinen Gegner: einer meiner Patienten ging so weit, daß er abends im Bette



sich vorstellte, daß er seinen Gegner in der Debatte zu Boden warf und ihm Ohrfeigen gab. Es entsteht eine Art Gedankenflucht, die aber nicht allgemein ist, sondern sich auf den Gegenstand, der den Patienten beschäftigt, beschränkt, der aber, was diesen Gegenstand anbelangt, eine reine Gedankenflucht ist. Alles wird herbeigeholt, die entlegensten Argumente werden angeführt und gewöhnlich kommt es in den Gedanken des Patienten zu einem heftigen Streit. Eine solche Gedankenflucht entwickelt sich am meisten wenn die Patienten schlafen gehen oder wenn sie allein sind.

Bei der Hysterie werden Zwangssymptome und Phobien in mannigfacher Weise gefunden, es würde uns zu weit ins Spezielle führen, wenn wir dies durch Beispiele weiter demonstrieren sollten. Die differentielle Diagnose zwischen Hysterie und Psychasthenie kann große Schwierigkeiten machen.

Die Übergänge zwischen Psychasthenie und Paranoia sind jedenfalls nicht zahlreich, kommen aber vor. Man findet sie in dem Falle, daß der Zwang sich zum Wahn umbildet. Es gibt nicht so wenige Fälle, in denen der Patient zweifelt, ob sein Zwang keine Wahrheit sei. Einige Formen von Zwang haben mehr Neigung als andere, sich dem Wahn zu nähern, so findet man bei der religiösen Zweifelsucht wiederholt Übergänge zur Wahnbildung. Einer meiner Patienten zweifelte immer, ob er bei der Beichte nicht etwas vergessen hätte, bei der weiteren Ausbildung der Krankheit entwickelten sich allerlei Vorwürfe über seine Vergeßlichkeit und weiter über seine Verdorbenheit, in dem Maße, daß ein richtiger Selbstanklagewahn sich herausbildete. Der Patient machte fortwährend kleine Kniebeugungen, die Entschuldigungen bedeuten sollten für seine Ungenauigkeiten bei der Beichte. Gerade aber, wie bei der Hysterie besteht bei der Psychasthenie nur wenig die Neigung, die Krankheitssymptome zu objektivieren, es bleibt fast immer eine Art Einsicht in der subjektiven Entstehungsweise der Symptome und also eine richtige Auffassung der Krankheitserscheinungen.

Bei unserer Auffassung der Keimpsychose kann man nicht mehr von getrennten Krankheitsbildern, jedes mit einer besonderen Ätiologie und mit ihren eigenen Symptomen und Verlauf reden. Sie werden alle reduziert zu quantitativ verschiedenen Anlagedefekten, welche durch äußere Umstände einen schädigenden Einfluß erfahren und ihre Symptome geben. Diese Anlagedefekte können in allen verschiedenen Intensitäten vorhanden sein, bei geringer Anlage sind viele ungünstige Umstände zur Hervorrufung der Krankheit nötig, bei starkem Anlagedefekt entwickelt die Krankheit sich fast ohne jede äußere Ursache. Diese Anlagedefekte sind aber selbst nicht streng geschieden, sondern gehen in der mannigfachsten Weise ineinander über, gerade wie die verschiedenen Charaktere ineinander übergehen. Dabei ist jedoch zu

bemerken, daß es, wie man es nennen könnte, einige Konzentrationspunkte gibt, um welche herum sich verschiedene Anlagen in größerer Zahl sammeln; dies macht, daß die verschiedenen Charaktere sich mehr oder weniger deutlich voneinander unterscheiden, es gibt einige Richtungen, in welchen sie sich entwickeln. Gerade so ist es mit den Keimpsychosen, und dies macht hier, daß die Entwicklung in den pathologischen Fällen immer eine sehr einseitige und übertriebene ist, daß die Sammelpunkte viel weiter auseinander liegen als die normalen Charaktere und daß sie vielmehr den Eindruck machen von qualitativ verschiedenen Krankheitsbildern, wofür sie immer gegolten haben. Aus der Betrachtung der Übergangsfälle aber geht unzweifelhaft hervor, daß dasjenige, was uns als qualitativ verschieden imponierte, nur eine Verschiedenheit in quantitativer Hinsicht darstellt, wie die zahlreichen Übergänge zur Genüge dartun.

Es ist aber nichts dagegen einzuwenden, die Fälle um den Sammelpunkt herum als Krankheiten zu benennen, da ihre quantitative Verschiedenheit so groß ist, daß sie als getrennte Einheiten imponieren; man soll sich aber immer dessen bewußt bleiben, daß sie immer nur eine krankhafte Richtung in Entwicklung und in der Weise von Reaktion der Person sind.

Ganz anders verhält sich die Sache bei den Intoxikationspsychosen. Hier hat man keine Übergänge, sondern nur getrennte Krankheitsbilder. Ein Patient ist nicht paralytisch und noch ein wenig epileptisch dazu, oder besser gesagt, die paralytischen Symptome nehmen keinen epileptischen Charakter an. Es gibt aber einen Umstand, der einen Übergang zwischen verschiedenen Krankheiten vortäuschen kann; dies ist das Zusammenvorkommen von verschiedenen Krankheiten bei derselben Person. Dies kommt mehr vor, als man allgemein wohl annimmt. Verschiedene Krankheiten können sich kombinieren, wie z. B. Dementia senilis, Alkoholismus und Trauma; Alkoholismus und Dementia paralytica; Hysterie und Alkoholismus; Imbezillität und Alkoholismus usw. Diese verschiedenen Kombinationen kommen sogar häufig vor, aber dies ist natürlich ganz was anderes als die Übergänge von den verschiedenen Keimpsychosen ineinander. Die Frage nach der Kombination von verschiedenen Psychosen ist eine sehr schwierige und ist nur in den letzten Jahren, seitdem man begonnen hat, eine genauere Symptomatologie der reinen Fälle zu studieren, mehr in den Vordergrund des Interesses getreten. Ein gutes Beispiel dafür ist der Alkoholismus, der durch die schönen Untersuchungen von Breslau aus uns in seiner Symptomatologie in dem Maße besser bekannt geworden ist, daß wir angefangen haben, die alkoholistischen Symptome, die sich anderen Krankheiten beimischen, zu erkennen und zu diagnostizieren.

Die Kombination von Psychosen ist eine wichtige Frage von großer

theoretischer Tragweite, die in mancher Hinsicht unser Interesse beansprucht. Es versteht sich, daß rein statistisch betrachtet die Krankheiten, die viel vorkommen, sich öfters kombinieren müssen. Dies ist für einige Krankheiten auch wirklich der Fall. Den Alkoholismus z. B. finden wir mit anderen Krankheiten öfters zusammen, wir sehen Kombinationen mit Paralyse, mit Epilepsie, mit Dementia senilis, mit verschiedenen Keimpsychosen. Andere Krankheiten scheinen sich aber mehr oder weniger auszuschließen. Bei der Häufigkeit der Dementia praecox sollte man glauben, daß ab und zu Fälle von einer Kombination mit Dementia paralytica vorkommen sollten, und doch ist dies meines Wissens nie beschrieben. So gibt es noch andere Krankheiten, von denen eine Kombination nicht bekannt ist, z. B. manisch-depressive Psychose und Dementia praecox. Es mag dahingestellt bleiben, ob sie einander ausschließen oder ob ihre Symptome einander verdecken, die Frage ist in beiden Fällen gleich wichtig. Wie dem aber auch sein mag, dies eine ist ohne weiteres deutlich, daß eine Kombination von zwei oder mehr verschiedenen Krankheiten etwas anderes ist, als die Übergänge zwischen zwei Keimpsychosen. Im ersten Falle kann man von jedem Symptom sagen, zu welcher Krankheit es gehört, im zweiten Falle gehen die Symptome ineinander über und besteht nur ein quantitativer Unterschied.

Öfters begegnet man in der Literatur Ausdrücken wie: Melancholie mit hysterischen Symptomen; damit will man andeuten, daß die Symptome, wiewohl sie viel Ähnlichkeit mit Hysterie haben, doch reine melancholische Symptome sind, ebenso wie man bei der Paralyse Symptome beobachten kann, die, wiewohl sie wie manische Symptome aussehen, doch richtige paralytische Symptome sind. Daß die verschiedenen Psychosen Symptome haben, die einander ähnlich oder miteinander ganz identisch sind, soll nicht im mindesten bestritten werden, so kommen manische Symptome bei den verschiedensten Krankheiten vor, ohne daß diese mit der Manie etwas zu schaffen haben, die manischen Symptome sind eben nur der Ausdruck einer bestimmten Erhöhung in der Intensität der Stoffwechselprozesse im Gehirn, und dies kann man bei den Intoxikationspsychosen ebenso gut wie bei den Keimpsychosen finden. Wenn dies nun auch so sein mag, so bedeutet dies nicht, daß es immer so sein muß und daß die gleichen Symptome bei verschiedenen Erkrankungen immer nur eine äußere Ähnlichkeit andeuten sollen; dies ist bestimmt nicht der Fall, und meinen obigen Auseinandersetzungen gemäß nehme ich an, daß bei den Keimpsychosen, die ähnliche Symptome in großer Anzahl zeigen, es sich wirklich anders verhält und daß hier die Ähnlichkeit der Symptome eine tiefere Bedeutung hat und auf einen Übergang der einen Psychose in die andere hinweist.

Unsere Auffassung der Keimpsychosen ist eine mehr symptomatische,

als dies jetzt bei den psychischen Symptomenkomplexen im allgemeinen üblich ist. Ohne Zweifel beruht die Entwicklung der heutigen Psychiatrie zu einem großen Teil darauf, daß man versucht hat, das ätiologische Moment stärker hervorzuheben und daß man weiter den Verlauf und die Entwicklung der Symptomenkomplexe mehr zu ihrem Recht hat kommen lassen. Das ätiologische Moment der Keimpsychosen ist aber die Erblichkeit und die defekte Keimanlage, dies ist für alle Keimpsychosen in gleicher Weise der Fall und sie können also nach diesem Momente nicht weiter unterschieden werden. Es bleibt also nur die Symptomatologie, die Entwicklung und der Verlauf der Symptome übrig.

Eine weitere Folge meiner Auffassung ist, daß der Unterschied, den man jetzt immer noch zwischen Neurosen und Psychosen macht, ganz hinfällig wird. Dieser Unterschied scheint mir nur eine praktische und gar keine wissenschaftliche Bedeutung zu haben, insoweit, als man im allgemeinen die Psychosen in einer geschlossenen Anstalt behandelt und die Neurosen in einer offenen. Wenn man den Unterschied zu definieren sucht, so kommt es darauf heraus, daß die Neurosen gewöhnlich eine mehr oder weniger vollständige Krankheitseinsicht haben, die den Psychosen abgeht. Das Auftreten des Wahns ist für die Laien das entscheidende Zeichen, daß eine Psychose eingetreten ist, oder, wie es gewöhnlich der Fall ist, daß eine Neurose in eine Psychose übergegangen ist. Wenn man aber bedenkt, daß die Wahnbildung, die am deutlichsten in der Krankheitseinsicht uns entgegentritt, ganz allmählich aus den anderen Symptomen der Neurose sich entwickelt, so kann nicht die Rede davon sein, eine irgendwie durchgehende Grenze zwischen Neurose und Psychose zu ziehen. Die leichtesten Fälle von Hysterie und die schwersten Fälle dieser Krankheit gehören nicht zwei verschiedenen Abteilungen von Nervenkrankheiten an, sondern gehören zusammen zu dem einen Krankheitsbilde der Hysterie, einerlei ob sogenannte somatische oder psychische Symptome in dem Vordergrund stehen. In wissenschaftlicher Hinsicht eine Scheidung in Neurosen und Psychosen zu machen, hat überhaupt keinen Sinn und der einzige Grund, warum diese Scheidung sich so lange hat halten können, findet allein hierin seinen Grund, daß für beide eine verschiedene Behandlung angezeigt ist.

Wir kommen jetzt zum fünften Punkte:

Alle Keimpsychosen haben einen mehr oder weniger deutlichen psychogenen Charakter und Ursprung, die Intoxikationspsychosen haben dies nicht, und wenn es ab und zu so scheint, finden wir bei näherem Zusehen einen ganz anderen Mechanismus, der uns diese scheinbare Psychogenie deutlich macht.

Unter Psychogenie verstehen wir an erster Stelle, daß die letzten

Ursachen der Krankheit die Ereignisse des täglichen Lebens sind. Dies ist die Psychogenie in dem ausgedehnten Sinne des Wortes, und bei dieser Umschreibung sind viele Intoxikationspsychosen psychogen, da die letzte Ursache ihres Auftretens häufig psychische Traumata sind. Es soll für die reine Psychogenie aber noch die Beschränkung hinzugefügt werden, daß die Symptome der Krankheit Ausbildungen, Erweiterungen oder Verbildungen dieser ursächlichen psychischen Momente sind.

Für die Hysterie ist uns dies genügend bekannt, hier wissen wir, daß die Akzidente nur die umgebildeten und verschrobenen Ereignisse des täglichen Lebens, sogenannte emotionelle Komplexe, darstellen. Wir haben den hysterischen Boden, und die Symptome der Krankheit sind die Reaktionen dieses Bodens auf die Ereignisse des täglichen Lebens.

Auch die manisch-depressive Psychose hat einen starken psychogenen Zug. Viel mehr als man jetzt wohl annimmt, findet man, daß eine Melancholie nach einem psychischen Trauma sich ausbildet und daß dieses Trauma das Material für die Symptome abgibt. Wir wissen ja alle, daß das Kennzeichnende der Melancholie nicht ist die melancholische Reaktion nach einer trüben Angelegenheit, sondern daß es die Dauer und die Intensität ist, mit der diese Reaktion sich bei der Person zeigt. Es ist also eine Frage nach der Intensität und nicht nach der Art der an sich psychogenen Reaktion, die bestimmt, ob wir eine Krankheit haben oder nicht. Ob eine Krankheit sich entwickelt, wird weiter bestimmt durch die Intensität der krankhaften Anlage; je ausgesprochener diese letztere ist, je geringer braucht die Ursache zu sein, welche krankhafte Symptome hervorruft, und dies gilt in dem Maße, daß in den Fällen mit starker Krankheitsanlage die Ursachen verschwindend klein zu sein brauchen und es dadurch den Anschein hat, als wenn die Krankheit sich nur aus der Anlage heraus entwickelt. Aus alledem geht zur Genüge hervor, daß der Ursprung der Krankheit ein psychogener ist und wir wissen, daß, wenn einmal das Grundsymptom gegeben ist, die sekundären Symptome, der Wahn, die Halluzinationen usw., psychologisch sich aus dem Grundsystem heraus entwickeln.

Die Psychasthenie trägt ebenso einen ausgesprochenen psychogenen Charakter an sich. Die Phobien sind die normalen Furchtreaktionen, nur daß sie wie die melancholischen Symptome eine übertriebene Reaktion darstellen. Immer hat die Phobie einen normalen Zug an sich, Furcht vor Spinnen, vor Messern haben fast alle Frauen; das Rätselhafte ist nicht die Furcht an sich, sondern es ist die Lokalisation der Furcht auf einen bestimmten Gegenstand; diese wird wahrscheinlich verursacht durch die persönlichen Erfahrungen in Verbindung mit dem Charakter und hat also keine weitere pathologische Bedeutung. Auch

der Zwang ist nichts weiter als eine übertriebene Ausarbeitung eines normalen psychischen Symptoms.

Wir haben schließlich noch die Paranoia zu gedenken, auch hier ist der psychogene Faktor unschwer zu demonstrieren. Wenn wir die ursprüngliche Abweichung der Krankheit, die wir am Ende dieser Arbeit noch näher besprechen, als gegeben betrachten, sind die Krankheits-symptome nichts anders als die psychologische Ausarbeitung der normalen oder anormalen äußeren Umstände. Bei der Bildung von Wahn findet nichts anderes statt als die psychologische Verwertung der qualitativ normalen aber quantitativ anormalen Vorstellungen des Patienten. Einer meiner Patienten namens Fontein kommt eines Tages zu mir und sagt, daß es doch kein Zufall sein könnte, daß so viele Ortsnamen in Transvaal auf Fontein enden, man hat doch Bloemfontein, Magerfontein, Modderfontein usw. Damit wollte er andeuten, daß er persönlich mit diesem Namen in Beziehung stand, es war also ein gewöhnlicher Beziehungswahn. Die Genese dieses Wahns war aber eine psychologische, es wurde damals, es war in der Zeit des südafrikanisch-englischen Krieges und er las täglich in den Zeitungen darüber, viel über Transvaal gesprochen, und dies alles zusammen, auf die ihm eigentümliche Art psychisch verwirkt, war der Beziehungswahn. Die psychogene Entstehung der Symptome bei der Paranoia ist also ohne weiteres deutlich.

Bei den Intoxikationspsychosen findet sich diese Art Psychogenie nicht, wiewohl es bisweilen den Anschein hat, daß etwas Ähnliches auch hier vorkommt. Das krankmachende Agens stört die normale, regelmäßige Assoziation und hierin ist also schon ein Hauptmoment gegeben, das eine reine Psychogenie unmöglich macht. Es kommt aber etwas anderes vor, das eine Psychogenie vortäuscht. Folgendes ist dafür ein charakteristisches Beispiel. Eine alte Frau zeigte die Symptome einer arteriosklerotischen Form der Dementia senilis. Sie durchlebte in einem ihrer Delirien eine Szene, in welcher sie von einer Volksmenge bei einer Brücke ins Wasser gedrängt wurde. Sie war heftig erregt, schrie dem Brückenwärter zu, er sollte ihr doch helfen, sie war ganz durchnäßt und zitterte vor Kälte. Nach Erkundigung bei der Familie zeigte sich, daß die Patientin wirklich eine solche Szene mitgemacht hatte und bei einem Feste fast ins Wasser gefallen war. Diese ganze Szene wurde im Delir reproduziert. Scheinbar haben wir hier eine reine Psychogenie, bei näherem Zusehen zeigen aber hier die Symptome eine ganz verschiedene Genese. Die Szene in ihrem früheren Leben war ein emotioneller Komplex, der aber unschädlich im Geiste verblieb und absolut keine Krankheitssymptome verursachte. Soll er als Krankheitssymptom hervortreten, so muß eine wirkliche Krankheit, die mit dem Komplex in keiner Beziehung steht, hervortreten; diese gibt assoziative Störungen, vernichtet die höheren Hemmungen,

und erst jetzt kann der bestehende harmlose Komplex hervortreten, der an sich mit der Krankheit also nichts zu schaffen hat. Bei der reinen Psychogenie sind die Komplexe Symptome der Krankheit selbst. Symptome, die als emotionelle Komplexe im Geiste da sind und die durch die Krankheit nach außen treten, finden wir bei den Intoxikationskrankheiten oft genug. Es ist bekannt, wie der Soldat im Typhusdelir Feldschlachten durchmacht und im Fieberdelir der hinabgestürzten Aviatiker nehmen Abgründe und Höhenschwindel eine hervorragende Stelle ein.

Resümieren wir, so kommen wir zu dem Resultat, daß die Psychogenie bei der Keimpsychose die Symptome der Krankheit gibt, einen anormalen Boden vorausgesetzt, daß dagegen bei den Intoxikationspsychosen die Krankheit die Gelegenheitschafft, um dies schon vorher bestehenden emotionellen Komplexe hervortreten zu lassen.

Wir kommen schließlich zum sechsten und letzten Punkte:

Die Keimpsychosen schaffen an sich keine anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem, auch dann nicht, wenn sie sehr lange dauern und wenn sie sehr intensive Symptome verursachen. Die Intoxikationspsychosen geben, wenn die Krankheit nicht heilt, immer anatomische Veränderungen.

Was hier anzuführen ist, wurde bei der Besprechung der Demenz teilweise schon gesagt, es erübrigt nur, einzelnes hinzuzufügen.

Bei der manisch-depressiven Psychose im Senium findet man wiederholt arteriosklerotische und senile Veränderungen im Gehirn. Dergleichen Fälle beweisen natürlich nichts, denn einerseits finden wir bei normalen alten Personen die verschiedensten Grade der Arteriosklerose und es fehlt uns noch fast ganz das Verständnis für die Bedeutung der arteriosklerotischen Veränderungen im Nervensystem, und andererseits disponieren gerade die Melancholien, wie wir dies schon besprochen haben, für das Auftreten einer frühzeitigen Arteriosklerose. Dagegen kommt es wiederholt vor, daß bei den Melancholien im Senium gar keine pathologischen Veränderungen gefunden werden. Dasselbe gilt auch von der Paranoia im Senium. Vor kurzem untersuchte ich einen solchen Fall, wo sehr absurder Wahn mit Halluzinationen verschiedene Jahre lang beobachtet worden war und wo das Gehirn keine pathologischen Veränderungen zeigte.

Die Intoxikationspsychosen zeigen alle anatomische Veränderungen, nur muß die Krankheit lange genug gedauert und eine gewisse Höhe erreicht haben. Ich glaube, hierüber ist man jetzt wohl einer Meinung. Anders verhält es sich, was die Spezifität dieser Veränderungen anbelangt, diese besteht nur in geringem Grade. Am mikroskopischen Präparat können wir, was die nervösen Elemente betrifft, es gar nicht oft sehen, welche Krankheit wir vor uns haben. Nur die Untersuchung des

Gefäßsystems gibt uns dafür einige Anknüpfungspunkte und setzt uns instand, einige wenige Krankheiten am Präparat zu diagnostizieren. Da nun die Symptome in letzter Instanz durch die Veränderungen in den spezifischen Elementen verursacht werden, so erhellt hieraus unsere gänzliche Unkenntnis über die letzten Ursachen der Krankheit.

Mit den oben besprochenen Formen von geistigen Erkrankungen sind die Keimpsychosen nicht erschöpft. Als eine mehr oder weniger diffuse Masse werden wir die psychopathischen Persönlichkeiten auch zu den Keimpsychosen rechnen müssen. Wenn wir sie etwas näher betrachten, so finden wir, daß ein großer Teil der hier beobachteten pathologischen Symptome Reaktionsformen sind, die wir auch bei den besprochenen Formen wieder finden. Es sind melancholische und manische Reaktionen, hysterische und paranoiaartige Symptome, Erscheinungen von Phobie und Zwang, alle in buntem Gemisch untereinander. Dabei wird nicht eine Art von Symptomen innegehalten, sondern es besteht ein unregelmäßiger Wechsel, und nur insoweit besteht einige Regelmäßigkeit, als man beobachtet, daß bestimmten Arten von Reaktionen der Vorzug gegeben wird. In dieser Weise entstehen die zahllosen Varietäten von Haltlosen, von Paranoiden, krankhaften Lügnern usw. Dazu gesellen sich die Fälle, bei denen der Geschlechtstrieb in defekter Weise oder verkehrter Weise sich entwickelt hat. Das Triebleben zeigt in diesen Fällen wiederholt verschiedene Abnormitäten, die in erster Linie das Geschlechtsleben betreffen, da die tieferen Störungen des Trieblebens, nur wenn sie das Geschlechtsleben betreffen, mit dem Fortbestehen des Lebens verträglich sind. Es gibt nur zwei ursprüngliche Triebe, den Erhaltungstrieb und den Geschlechtstrieb. Die ernstesten Störungen des ersteren werden kaum beobachtet und vertragen sich nicht mit dem Fortbestehen des Lebens. Die Störungen des Fortpflanzungstriebes dagegen können in allen Formen vorkommen. Wir gehen hier auf diese Sache nicht näher ein.

Oben haben wir die Keimpsychosen besprochen, insoweit sie mit keinen anatomischen Veränderungen im Zentralnervensystem kombiniert waren. Es ist nun aber auch möglich, daß das Zentralnervensystem nicht zur vollen Entwicklung kommt. In diesem Falle entstehen die Entwicklungshemmungen, die alle Intensitätsgrade erreichen können, bei denen also alle Formen von der tiefsten Idiotie bis zur einfachen Beschränktheit sich vorfinden. Diese Formen besprechen wir nicht weiter. Schließlich müssen wir noch anderer Formen gedenken, bei denen sich pathologische Prozesse ausbilden, die in einer defekten Anlage begründet sind. Wir sind über diese Formen nur mangelhaft unterrichtet, sie kommen aber höchstwahrscheinlich vor und sind in einer Linie zu stellen mit den Fällen von multipler Sklerose oder mit der Friedreichschen Krankheit. Hier hat man also eine pathologische Anlage der Neuroglia oder des Nervenparenchyms, die in einem bestimmten Alter Wucherungs-



prozesse im Nervensystem verursacht und also zur Entwicklung von einer Demenz Anlaß gibt. Vielleicht sind die amaurotische Idiotie und die verschiedenen Formen von lobärer und diffuser Sklerose hierher zu rechnen. Auch diese besprechen wir nicht weiter.

Wenn wir die Symptomatologie der Keimpsychosen übersehen, so können wir zweierlei Arten von Symptomen unterscheiden: diejenigen, welche durch die Anlage entstehen und zweitens die, welche der Einwirkung der äußeren Reize auf die pathologische Anlage ihren Ursprung verdanken. Diese letzteren haben wir im vorigen schon besprochen und es erübrigt also, die Anlage selbst noch etwas näher zu behandeln.

Diese Anlage zu pathologischen Reaktionen ist uns von anatomischer Seite gänzlich unbekannt, ein Versuch, in der anatomischen Richtung hier weiter zu kommen, muß notwendigerweise scheitern. Ebenso wenig kann eine psychologische Untersuchung hier Hilfe geben, da die Anlage schon da ist, ehe von einer Psychologie die Rede sein kann. Die psychologischen Symptome sind eben die Reaktionsweisen einer schon bestehenden Anlage und diese wird also vorausgesetzt. Das einzige, was uns übrigbleibt, um diese Anlage, wenn möglich, etwas näher zu definieren, ist die physiologische Betrachtungsweise, und hier ist meiner Ansicht nach der Anfang einer Deutung nicht so sehr unmöglich. Wir werden die einzelnen Psychosen nacheinander betrachten.

**Die manisch-depressive Psychose.** Mit Hilfe unserer oben auseinandergesetzten Theorie der Affekte scheint es mir möglich, eine Vorstellung zu geben, wie die manisch-depressive Reaktion, objektiv betrachtet, sich gestaltet. Die Intensität der Stoffwechselprozesse im Zentralorgan ist bestimmend für das Auftreten der Affekte in dem Sinne, daß die geringere Zunahme an Intensität den positiven Affekten entspricht und die stärkere Intensitätsvermehrung die negativen Affekte gibt. Bei der manisch-depressiven Psychose haben wir also uns vorzustellen, daß die Neigung zu intensiveren Reaktionen auf die Reize der Außenwelt individuell sehr verschieden sein kann. Der Effekt eines Reizes hängt in erster Linie ab von seiner Stärke und in zweiter Linie von der Art der Person, auf welche er einwirkt. Es besteht nun hier die bemerkenswerte Besonderheit, daß nicht die Intensität des Effektes an sich entscheidend ist für die pathologische Natur der Symptome, sondern daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen Reiz und Effekt für die normale oder pathologische Natur bestimmend ist. Im normalen Leben bestehen Affekte, die gerade so intensiv sind als im pathologischen Leben, nur gehören zu den pathologischen Reaktionen viel geringere Reize und es ist eben diese erhöhte Reizbarkeit, die bestimmend ist für die pathologische Natur irgendeines Affektes. Diese allgemein erhöhte Reizbarkeit ist die Anlage für die manisch-depressive Psychose.

Bei der manisch-depressiven Psychose spricht man von einer Erhöhung der Affektschwankungen und man will hiermit andeuten, daß

diese Schwankungen sich offenbaren durch ein leichtes Hinüberschlagen von manischen in melancholische Stimmungslagen. Dies kann aber meiner Affekttheorie gemäß nur in dem Sinne verstanden werden, daß die Größe der Reizbarkeit leicht zu- oder abnimmt, denn nicht nur das Übergehen von der manischen in die melancholische Stimmungslage, das Umschlagen der Stimmung ist kennzeichnend für diesen Zustand, sondern eine bloße Verstärkung der manischen oder der melancholischen Stimmung an sich deutet schon hierauf hin, und schließlich ist die Veränderung, der Übergang von der manischen nach der melancholischen Seite nichts anderes als eine Verstärkung der Stimmung. Das Grundsymptom der manisch-depressiven Psychose ist also mit dieser erhöhten Reizbarkeit gegeben.

Die Psychasthenie. Diese Krankheit soll hier etwas ausführlicher besprochen werden, sie ist in Deutschland als selbständige Krankheit noch nicht anerkannt, und da sie meiner Ansicht nach diese Selbständigkeit in gleichem Maße besitzt wie die anderen Keimpsychosen, lohnt es die Mühe, etwas näher darauf einzugehen.

Die Grundsymptome dieser Krankheit sind der Zwang und die Phobie. Der Zwang hat folgende Eigenschaften:

1. Der Zwang hat immer einen subjektiven Charakter, der Patient fühlt sich zu etwas gedrungen.
2. Er ist ein intensiver Prozeß und läßt sich sehr schwer aus dem Bewußtsein durch etwas anderes verdrängen.
3. Der Patient weiß, daß der Inhalt des Zwangs unrichtig ist und er sucht die Ursache des Zwanges bei sich selbst, er betrachtet ihn als ein Krankheitssymptom.

Soll von Zwang gesprochen werden, so muß diesen drei Bedingungen genügt werden, fehlt eine, so hat man ein anderes Symptom.

Sehr scharf muß immer betont werden, daß der Patient subjektiv das Gefühl von Zwang hat, und scharf muß dieses subjektive Gefühl von Zwang von der objektiven Notwendigkeit getrennt werden. Alle unsere geistigen Prozesse sind gleich notwendig, aber es gibt nur einige, denen das subjektive Gefühl von Zwang anhaftet. Eine melancholische Stimmung ist auch notwendig, wenn man allen Umständen Rechnung trägt, die dabei in Betracht kommen, sie wird aber nicht im mindesten als Zwang von dem Patienten gefühlt. Weiter muß betont werden, daß das subjektive Gefühl von Zwang nicht allen unseren Geistesprozessen anhaften kann, wir können es haben bei unseren Vorstellungen und bei unseren Willensakten, es kann aber nicht da sein bei unseren Wahrnehmungen. Das rührt daher, weil wir glauben, daß wir denken und wollen können, was wir eben wollen, bei unseren Empfindungen und Wahrnehmungen müssen wir aber sehen, was vor unseren Augen, und hören, was in der Umgebung ist. Wir haben also für unser Gedankenleben das Gefühl, frei zu sein, und Aufhebung dieses Gefühls von

Freiheit gibt das peinliche Gefühl von Zwang; für unsere Wahrnehmungswelt besteht dieses Gefühl von Freiheit nicht und es kann also auch nicht aufgehoben werden, und ungeachtet dessen, daß man immer genötigt ist, nur dasjenige wahrzunehmen, was unsere Sinnesorgane erreicht, besteht ebensowenig in unserer Wahrnehmungswelt das Gefühl von Zwang. Zwangsprozesse also gibt es nur in unseren Gedanken und in unseren Taten.

Der Zwang ist weiter ein starker psychischer Prozeß. Dies wird uns durch verschiedene Umstände klar. Ein Zwangsgedanke drängt alle anderen Vorstellungen zur Seite und nimmt im Bewußtsein immer eine hervorragende Stelle ein; wenn es glückt, ihn für einige Zeit aus dem Bewußtsein zu verdrängen, so stellt er sich bei den geringsten Anlässen wieder ein und übernimmt wieder seine führende Rolle im Bewußtsein. Auch hat der Zwang eine große assoziative Kraft, das heißt, es sind eine Menge von Umständen da, die mit dem Zwang in assoziativer Verbindung stehen, auch die entlegensten Ereignisse, die für eine normale Person niemals mit dem Zwange zu schaffen hätten, sind bei dem Psychastheniker assoziativ mit dem Zwange verbunden und sind imstande, den Zwang assoziativ hervorzurufen. So etwas ist nur möglich, wenn der Zwang ein sehr starker psychischer Prozeß ist. Diese leichte assoziative Hervorrufung wird nicht verursacht durch eine Schwäche der Persönlichkeit, denn in diesem Falle sollten alle Geistesprozesse leicht hervorgerufen werden, und wir wissen, daß dies nur mit dem Zwang der Fall ist.

Folgendes Beispiel möge diese große assoziative Kraft demonstrieren.

Ein Psychastheniker litt an Furcht vor Gewittern, er verbarg sich im Schrank und im Bett, wenn es witterte, und morgens schwitzte er vor Furcht, wenn er glaubte, es werde abends ein Ungewitter kommen. Er wagte sich nicht mehr in einen Zug, denn wenn ein anderer Zug passierte, so gaben die vorbeieilenden flitternden Fenster des anderen Zugs ihm die Idee eines Blitzes und es entstand bei ihm dieselbe Furcht wie bei einem Ungewitter.

Diese Intensität, die jedem Zwange anhaftet, macht, daß er immer negativ betont ist, auch in dem Falle, daß der Inhalt des Zwanges indifferent ist. Wenn jemand z. B., wenn er im Zuge sitzt und aus dem Fenster schaut, alle Tiere auf den vorbeieilenden Wiesen zählen muß, so ist das ein ganz indifferenter Inhalt, und doch wird er stark negativ betont, dies rührt daher, daß der Zwang an sich schon stark ist und also aus sich selbst schon negativ sein muß.

Fragen wir jetzt, was in unserer Empfindungswelt eintreten muß, wenn dort ein starker Prozeß abläuft, so ist die Antwort sehr einfach und wir sehen gleich, daß hier eine Phobie entstehen muß. Eine starke gefühlsbetonte Empfindung ist negativ und wird Furcht erzeugen, ge-

rade wie das für die starken normalen Empfindungen der Fall ist. Die Phobie in unserer Empfindungswelt, wo wir den Zwang nicht kennen, ist vollkommen analog dem Zwang in unserer Gedanken- und Willenswelt. Unter diesem Gesichtspunkte erscheinen Zwang und Phobie uns vollkommen gleichwertig, worauf auch die klinische Erfahrung mit großer Deutlichkeit hinweist.

Als dritte Eigentümlichkeit des Zwanges und der Phobie haben wir den Umstand genannt, daß der Patient ein Bewußtsein für diese beiden Symptome hat und weiß, daß beide unrichtig sind. Dies rührt daher, daß der Zwang und die Phobie lokale Prozesse sind, nicht im anatomischen, sondern im psychologischen Sinne des Wortes. Hiermit soll angedeutet werden, daß sie nicht die ganze Psyche affizieren, sondern daß sie nur an einer einzigen Empfindung, Gedanken oder Willensakten haften, welche in der Zeit wohl wechseln können, die aber doch im gleichen Moment nur einzeln da sind. Es ist also nur ein kleiner Teil der Psyche affiziert und die ganze übrige Persönlichkeit steht normal dem Zwang und der Phobie gegenüber. Dies ist die Ursache, daß diese beiden Symptome subjektiv immer richtig von dem Patienten beurteilt und als Krankheitssymptome erkannt werden. Die Richtigkeit des Urteils wird nur in Ausnahmefällen, soweit meine Erfahrung reicht, beeinträchtigt; dies findet statt, wenn der Zwang sehr intensiv und sehr chronisch ist. In diesem Falle scheinen Irradiationserscheinungen eintreten zu können, die das normale Urteil trüben und in diesen Fällen können Übergänge zum Wahn vorkommen.

Nach diesen Auseinandersetzungen über die Phobie und den Zwang können wir das Verhältnis beurteilen, in dem diese beiden Symptome zu der melancholischen Gemütsverstimmung stehen, die ebenso wie die beiden genannten Symptome ein starker Prozeß ist. Vorausgeschickt sei die Bemerkung, daß der Zwang und die Phobie niemals positiv gefühlsbetont sind, was sich leicht begreifen läßt, wenn wir bedenken, daß es lokale Prozesse sind und daß ein lokaler Prozeß, soll er pathologischen Charakter haben, viel stärker sein muß als eine allgemeine Störung. Soll also Zwang auftreten, so ist er notwendigerweise so stark, daß ihm ein negativer Gefühlston anhaftet. Die melancholische Verstimmung ist eine allgemeine Geistesstörung, alle geistigen Prozesse werden zu stark gefühlsbetont, weil eben alle Intensitäten erhöht sind. Dies hat zur Folge, daß das Urteil getrübt wird, eben weil alles erhöht ist, es wird mit einem unrichtigen Maß gemessen, das heißt, es entsteht ein Wahn, das Urteil wird verfälscht, weil es eine allgemeine Störung ist. Wenn alles von zu großer Intensität ist, kann auch das Gefühl des Zwanges nicht entstehen, weil nichts bevorzugt wird, wie es bei den verstärkten lokalen Prozessen wohl der Fall ist. Wenn ein bestimmter Gedanke sich immer und immer wieder in den Vordergrund drängt, sogar gegen den Willen der Person, so muß notwendigerweise

das Gefühl der Unfreiheit und des Zwanges entstehen, wenn aber alles erhöht ist, so fehlt dieser Vorsprung eines bestimmten Prozesses. Die melancholische Stimmung, dies ist unser Resultat, ist die selbe allgemeine Störung, wie der Zwang und die Phobie bei den lokalen Prozessen, und eben weil die melancholische Stimmung eine allgemeine Störung ist, gibt es einen melancholischen Wahn, und weil Zwang und Phobie lokale Störungen sind, gibt es keinen psychasthenischen Wahn.

Die Frage ist nicht ohne Interesse, was man unter einem psychologisch lokalisierten Prozesse verstehen soll. Daß das mit einer anatomischen Lokalisation nichts gemein hat, versteht sich von selbst. Eine anatomisch lokalisierte Stelle in unserem Gehirn nimmt an sehr verschiedenen Funktionen teil und alle Funktionen, an der diese Stelle beteiligt ist, werden, wenn sie lädiert ist, mehr oder weniger unvollständig zustande kommen können. Eine Funktion aber, z. B. das Zählen von Gegenständen, nimmt sehr viele getrennte Stellen in unserem Gehirn in Anspruch; wenn nun diese Funktion gestört ist, z. B. durch einen Zwangsgedanken, sind viele verschiedene Stellen pathologisch verändert, sie sind es aber nur für die eine Funktion und die pathologisch veränderten Stellen können unbehindert an anderen Funktionen teilnehmen.

Bei einer in psychologischer Hinsicht lokalisierten Störung ist also das Zusammenwirken zu einer bestimmten Funktion verstärkt oder geschwächt oder aufgehoben. Alle Zentren aber, die an der Funktion teilhaben, funktionieren in ungestörter Weise, wenn sie in anderen Kombinationen gebraucht werden. Eine solche Störung nun ist der Zwang und die Phobie.

Übergänge von der allgemeinen Störung bei der Melancholie zu den lokalen bei der Psychasthenie kommen sehr viel vor. Einerseits gibt die lokale Störung eine allgemeine Reaktion im Sinne einer melancholischen Stimmung und anderseits kann es bei der Melancholie vorkommen, daß bestimmte Vorstellungen besonders stark negativ betont werden und auf diese Weise die Form des Zwanges annehmen. So kann sich bei der Melancholie der Gedanke an Suicid zwangsmäßig nach vorn drängen und da, wie wir schon hervorgehoben haben, jede starke Vorstellung das subjektive Cachet eines Zwanges bekommt, so sprechen die Patienten auch von einem Zwang zu Suicid. Die am stärksten melancholischen Gedanken haben fast immer etwas Zwangsmäßiges. Es ist ohne weiteres deutlich, daß die Übergänge zwischen der Melancholie und der Psychasthenie ganz fließende sein müssen.

Kommen wir nach diesen Auseinandersetzungen zurück auf die Umschreibung der psychasthenischen Konstitution, so läßt sich diese auffassen als eine Organisation, bei der psychologisch lokalisierte Prozesse die Neigung haben, anormal stark sich hervorzuheben. Was bei der

manisch-depressiven Psychose allgemein ist, ist hier auf bestimmte, aber wechselnde Funktionen verteilt.

Wir kommen jetzt nach Abhandlung der Keimpsychosen, die auf eine abnorme Intensität der objektiven Prozesse im Gehirn zurückgeführt werden können und die von subjektiver Seite betrachtet Affektkrankheiten genannt werden können, zu der anderen Abteilung der Keimpsychosen, die eine intellektuelle Störung, also eine Störung in der assoziativen Verbindung der Geistesprozesse darstellen. Diese beiden Psychosen sind die Hysterie und die Paranoia. Bei der Besprechung des Kurzschlusses haben wir die hysterische Anästhesie als Beispiel gebraucht um diese pathologische Art Reaktionen näher zu beleuchten. Wir haben gezeigt, daß diese Anästhesie nicht darauf beruhte, daß der Reiz nicht ins Gehirn gelangte und da nicht weiterverarbeitet wurde, sondern daß sie verursacht wurde, weil der im Gehirn angelangte Reiz nicht die komplizierten Verbindungen mit dem übrigen Geistesinhalt einging, welche nötig ist, wenn ein bewußter Geistesprozeß entstehen soll. Wir haben ferner darauf hingewiesen, daß der Reiz wohl Verbindungen einging und wohl verarbeitet wurde, daß aber dieses relativ einfache Verbindungen waren, es blieben nur Kurzschlüsse. Diese Neigung zu Kurzschlüssen ist das Fundament der hysterischen Veranlagung, sie stellt die hysterische Anlage vor. Auf ihr beruhen alle hysterischen Stigmata. Es kann hier nicht die Stelle sein, dies in Besonderheiten nachzuweisen, ich kann nur einzelne Hauptsachen kurz erwähnen und muß für die weitere Demonstration auf meine bezüglichen holländischen Publikationen verweisen.

Gerade so, wie es mit der Anästhesie ist, ist es auch mit der hysterischen Paralyse. Eine Hysterica kann die Beine nicht bewegen, nicht weil die motorischen Zentren im Gehirn zerstört oder funktionsunfähig sind, sondern weil der komplizierte Bewußtseinsakt, der für eine gewollte Bewegung notwendig ist, nicht in genügender Weise mit den motorischen Zentren verbunden ist. Sehr merkwürdig und demonstrativ in dieser Hinsicht ist der Symptomenkomplex von Lasègue. Dieses Syndrom kommt bei der schwereren Hysterie viel mehr vor als in der Literatur angegeben wird, es soll aber gesucht werden. Es besteht darin, daß die Patientin ihre Gliedmaßen nicht bewegen kann, wenn sie dieselben nicht sieht. Hält man ihr den Arm hinter den Rücken und fordert sie auf, diesen zu geben, so ist dies der Patientin unmöglich, sie kann ihn nicht rühren. Sobald sie den Arm sieht, kann sie ihn willkürlich bewegen. In schroffem Gegensatz hierzu gebraucht sie den Arm in ihren täglichen Beschäftigungen in normaler Weise, auch wenn sie ihn nicht sieht. Sie wirft Bälle, fängt diese auf usw. Hier ist der Sachverhalt sehr eindeutig: automatisch, ohne höhere Bewußtseinsvorgänge, also auf einfache Weise, ohne komplizierte Verbindungen, geht die Funktion tadellos: auf Befehl, wenn ein bewußter Wille den Anstoß

zu der Bewegung geben soll, ist diese nicht ohne Hilfe und ohne Kontrolle der Augen möglich. Das Symptom von Lasègue finde ich konstant, wenn eine komplette Anästhesie da ist. Oft mit der kompletten Analgesie verbunden ist ein anderes hysterisches Symptom, eine Art ethischer Gefühlslosigkeit. Der Ehegatte einer meiner Patientinnen war nach Indien abgereist. Sie klagte mir, daß sie über das Abreisen ihres Gatten keinen Schmerz empfand. Dieses Symptom hat große Ähnlichkeit mit der psychischen Anästhesie, die man bei der Melancholie beobachten kann. Alle übrigen Stigmata der Hysterie beruhen auf diesem Kurzschluß, dies sind die hysterischen Amnesien, Abulien, die Amaurose usw. Die Demonstration dieser Kurzschlüsse ist eins der interessantesten Kapitel der allgemeinen Psychiatrie.

Der Kurzschluß ist aber nicht mehr als der Boden der Hysterie. Dies wird uns am deutlichsten, wenn wir beobachten, daß die Hysterica nie über ihre Stigmata klagt, sie weiß nicht, wenn sie durch eine speziell darauf gerichtete Untersuchung darauf nicht aufmerksam gemacht worden ist, wenn es ihr also nicht demonstriert worden ist, daß sie anästhetisch oder amnestisch oder amaurotisch ist, weil alle Funktionen an sich möglich bleiben und nur die Verbindung der Funktion mit dem Bewußtsein mehr oder weniger beeinträchtigt ist, das heißt, daß die komplizierten Verbindungen mit allen anderen Geistesprozessen nicht in gehöriger Weise zustande kommen können.

Diese hysterischen Stigmata sind der Boden für die Entwicklung der hysterischen Symptome, diese entstehen durch den Affekt, der Kurzschlüsse macht. Wir haben schon demonstriert, daß schon im normalen Leben der Affekt durch Irradiation zu Kurzschlüssen führt und dies wird desto leichter stattfinden, wenn der Boden an sich schon bei nicht starken Reizen Kurzschlüsse zustande bringt. Der Affekt wird bei der Hysterie also nicht die normalen Verbindungen mit dem übrigen Geistesinhalt eingehen, er wird nicht bewußt werden, sondern in der mannigfachsten Weise irradiieren und zahllose Kurzschlüsse machen. Dies sind die hysterischen Akzidente, die Symptome, die von der Patientin als Krankheitszeichen aufgefaßt werden, also die hysterischen Schmerzen, die Hyperästhesien, die Akzesse, Delirien usw.

Bei der Hysterie ist dieser Kurzschluß allgemein. Er führt aber nicht zum Wahn, weil er zu unbeständig ist, wiewohl man auch hier wieder beobachten kann, daß die Übergänge zum Wahn zahlreicher sind, als man in der Literatur angibt.

Schließlich haben wir die Paranoia zu besprechen.

Auch bei dieser Krankheit haben wir einen Kurzschluß, den wir, insoweit er die Halluzination betrifft, schon besprochen haben. Wir haben schon darauf hingewiesen, daß die Halluzination die intensivste Form des Kurzschlusses ist, der also am meisten unbewußt ist, sogar in dem Maße, daß der Patient immer das Verhältnis zwischen Geistes-

inhalt und Halluzination umkehrt und die Halluzination als Ursache seines Geistesinhaltes betrachtet. Dies rührt daher, daß dem Patienten der Verband zwischen Geistesinhalt und Halluzination unbekannt bleibt, daß er also nicht weiß, daß er selbst seine Halluzination gemacht hat und, wie schon früher hervorgehoben ist, werden alle Geistesprozesse, die unabhängig von der internen Geistesbeschaffenheit entstehen, Wahrnehmungen genannt.

Aber nicht nur die Halluzination, sondern auch jede Wahnidee bildet einen Kurzschluß, nur ist er weniger intensiv als bei der Halluzination. Die Wahnidee bildet sich, nachdem überwertige Ideen und Beziehungsgedanken vorangegangen sind. Die stete Wiederholung und die nie fehlende Gefühlsbetonung dieser beiden dem Wahn vorangehenden Gedanken enden schließlich auch in einem Kurzschluß und die Wahnidee ist fertig. Weil aber hier der Kurzschluß viel weniger elementar ist als bei der Halluzination, ist auch der Verband zwischen Wahnidee und der vorangehenden Geistestätigkeit dem Patienten bekannt geblieben, das heißt, er weiß seine Wahnidee zu motivieren, nur ist die Motivierung ungenügend und sogar unmöglich. Der Kurzschluß ist also viel weniger intensiv als bei der Halluzination, aber er ist in unverkennbarer Weise da. Der Kurzschluß ist bei der Paranoia lokalisiert im psychologischen Sinne, das heißt, er besteht nur für die Wahnidee, alle anderen Geistesqualitäten können normal sein, das Urteil ist nur insoweit durch den Kurzschluß getrübt, als der Wahn dabei in Frage kommt. Diese Trübung ist aber viel tiefer und anhaltender als bei der Hysterie, gerade weil sie nur einen Gegenstand betrifft; dazu kommt noch, daß es ein Urteil ist und also mit allen anderen Geistestätigkeiten in Beziehung gesetzt wird, so daß schließlich doch eine sehr veränderte Persönlichkeit entsteht. Die Störung bei der Paranoia gewinnt also an Tiefe, was sie an Ausdehnung verloren hat.

Wir haben also den Boden besprochen, worauf die Keimpsychosen sich entwickeln. Er kann in zwei Richtungen gestört sein. Erstens in affektiver Richtung; in diesem Fall ist die Intensität der Stoffwechselvorgänge im Gehirn erhöht. Die manisch-depressive Psychose gibt eine allgemeine Erhöhung, bei der Psychasthenie dagegen ist diese Erhöhung in psychologischem Sinne lokalisiert. Ist die Zusammensetzung der psychischen Prozesse gestört, so bestehen intellektuelle Symptome; dies ist der Fall bei der Hysterie und bei der Paranoia. Diese Störung kommt durch den Kurzschluß zustande. Allgemein ist sie bei der Hysterie, in psychologischem Sinne lokalisiert bei der Paranoia. Alle diese Störungen sind verschiedene Richtungen, in welchen der Geist mangelhaft funktioniert, es können also die mannigfachsten Übergänge und Kombinationen der verschiedenen Störungen und Richtungen vorkommen, wie wir das oben genügend auseinandergesetzt haben.



## **Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter.**

Von

**Dr. Edmund Nobel,**

Assistenten an der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.

(Aus der Universitäts-Kinderklinik [Vorstand: Prof. v. Pirquet] und dem Neurologischen Institute [Vorstand: Hofrat Obersteiner] in Wien.)

Mit 2 Textfiguren.

*(Eingegangen am 19. August 1912.)*

Trotz der ablehnenden Haltung, die Müller in seiner Monographie über die multiple Sklerose, sowie in neuester Zeit Peritz, bezüglich der Existenz einer infantilen Form einnehmen, kann es heute keinem Zweifel mehr unterliegen, daß eine solche besteht. Dafür traten unter anderen von pädiatrischer Seite neuerdings Zappert und von allgemein neurologischer Seite Marburg und zuletzt Ziehen ein. Es wird sich also jetzt kaum mehr darum handeln, die Existenz der infantilen multiplen Sklerose festzustellen, sondern vielmehr darum, ihre Eigenart in klinischem und pathologisch-anatomischem Sinne zu charakterisieren.

Ziehen spricht in seiner Darstellung der infantilen multiplen Sklerose von einem Krankheitsbild, das dem der Erwachsenen vollkommen analog ist. Bezüglich der Pathologie nimmt er einen vermittelnden Standpunkt ein, indem er primäre und sekundäre Sklerosen anerkennt, erstere als endogene, letztere als exogene, einem entzündlichen Prozeß folgend, deutet.

Demgegenüber steht Marburg auf dem Standpunkt, daß jede Sklerose sekundär ist, daß eine primäre Gliawucherung stets tumorartigen Charakter trage und wenn sie circumscript ist als Gliom, wenn sie diffus ist als Gliosis zu bezeichnen sei.

Noch komplizierter aber wird die Sklerosefrage dadurch, daß auch die Fälle von diffuser Sklerose insofern eine Annäherung zur multiplen Sklerose zeigen, als sie klinisch lokalisiert beginnen und erst allmählich diffus werden können, wie dies Zappert besonders betont. Des weiteren haben schon Haberfeld und Spieler und jüngst wiederum Schilder gezeigt, wie ähnlich die pathologisch-anatomischen Bilder jenen bei multipler Sklerose sein können, so daß auch hier eine gewisse Annäherung unverkennbar ist.

Es dürfte deshalb folgender Fall von einigem Interesse sein, der anfänglich wie eine diffuse Sklerose anmutete, später jedoch auch klinisch den Gedanken einer multiplen Sklerose aufkommen ließ, ein Fall, der pathologisch-anatomisch als Sklerose sich erwies, die sich in ihrem Wesen mehr der multiplen als der diffusen nähert.

Die Krankengeschichte unseres Falles ist die folgende: Es handelt sich um ein 2 $\frac{1}{2}$ -jähriges Kind, das am 2. November 1911 in die Universitäts-Kinderklinik in Wien aufgenommen wurde. Es ist das jüngste von vier Kindern und entstammt einer konsanguinen Ehe. Es hat frühzeitig Laufen und Sprechen gelehrt und war nach Aussage der Mutter besonders intelligent. Der Knabe soll bis drei Wochen vor Eintritt ins Spital niemals krank gewesen sein. Damals traten Zuckungen des Kopfes und beider Hände ein. Ohne das Bewußtsein verloren zu haben, soll das Kind bei solchen Anfällen öfters hingestürzt sein. Auch konnte es hierbei nicht normal reden und sprach abgehackt, unartikuliert. Anfangs traten nur zwei solche Anfälle täglich in der Dauer von wenigen Minuten auf, später wurden sie zahlreicher und dauerten über eine Stunde. Seit Beginn der Erkrankung fühlte sich das Kind schwach. Während es früher gut gehen und mit Leichtigkeit weite Strecken zurücklegen konnte, ermüdete es später rasch, und die seit langem bestehende Reizbarkeit bei dem Knaben steigerte sich in den letzten Wochen ganz bedeutend, so daß er am ganzen Körper zitterte, wenn ihm etwas in die Quere ging, und er sich insbesondere über die Neckereien der älteren Geschwister ganz unverhältnismäßig aufregte. Das Sprachvermögen verschlechterte sich nach Aufnahme in die Klinik von Tag zu Tag, der Knabe wurde immer schwerer verständlich. Er wiederholte oft ein und dasselbe Wort, schrie öfters laut auf und zuckte in der Augengegend. Die Veränderung der Sprache konnten wir allerdings nicht vollkommen beurteilen, da das Kind nur polnisch sprach.

Bei der Aufnahme fand sich ein normaler somatischer Status. Auffallend waren nur die beiderseits lebhaft gesteigerten Patellar- und Achillessehnenreflexe. Am fünften Tage des Spitalaufenthaltes war nun das Kind besonders mißlaunig, weinte viel und bekam eigentümliche Anfälle. Es warf sich mit starker Rückwärtsbiegung des Körpers im Bette herum, grimassierte mit den Gesichtsmuskeln und machte, sich plötzlich aufsetzend, unverständliche, fahrige und greifende Bewegungen mit den Armen. Spasmen oder klonische Zuckungen bestanden aber hierbei nicht. In den folgenden Tagen traten solche Anfälle mit Zuckungen in den Gesichtsmuskeln gehäuft auf. Die Anfälle bestanden auch beim Stehen des Kindes, meist befand es sich aber dabei in Rückenlage und zeigte im allgemeinen eine andauernde Neigung, den Kopf nach rückwärts zu biegen. Die Laune wurde immer schlechter, der Knabe zunehmend unruhiger, er mußte stets bewacht werden, damit er nicht aus dem Bette falle. Die große Zehe des rechten Fußes zeigte öfters Dorsalflexion, die sich zur Zeit der Anfälle reflektorisch verstärkte. Die anfangs regelmäßige Herzaktion wurde wechselnd in ihrer Frequenz, zeitweise sehr langsamen Schlägen folgten wiederum plötzlich raschere. Seit Mitte November sprach das Kind nichts mehr, wurde bedeutend ruhiger, taumelte beim Gehen hin und her, war aber noch bis zum 27. November bei Bewußtsein. Von diesem Tage an nahm nun der Prozeß einen außerordentlich progredienten Verlauf. Der Muskeltonus wurde stark erhöht, die Extremitäten mehr spastisch und zeigten lebhaft gesteigerte Reflexe. Bis Mitte November konnte das Kind noch mit Unterstützung stehen, ohne diese fiel es sofort um. Die Augen waren starr nach vorne gerichtet, es fixierte aber noch ein vorgehaltenes Licht. Seit dem 1. Dezember 1911 war nun der

Knabe ganz verblödet, völlig teilnahmslos und apathisch, verlangte keine Nahrung. Harn und Stuhl gingen spontan ab. Öfters traten Zuckungen in den Fingern mit Beteiligung der Handgelenke und Dauer-Babinski sowie Oppenheim rechts auf. Dabei bestand eine gewisse Unruhe des ganzen Körpers, Kaubewegungen, Geburtshefterstellung im linken Arm, kein Chvostek.

Harnbefund, Wassermannsche und Pirquetsche Reaktion negativ; ebenso die Lumbalpunktion. Sensibilitätsstörungen bestanden anfangs nicht. Kurz ante exitum konnte deutliche Analgesie nachgewiesen werden. Die Temperatur war anfangs normal, in den letzten 10 Tagen bestand Fieber um 38°, hie und da erreichte die Temperatur eine Höhe von 39°.

Bald nach der Aufnahme auf die Klinik war der Augenspiegelbefund normal. Ein zweiter, am 2. Dezember 1911 erhobener Spiegelbefund (Dr. Bergmeister) ergab indes rechts eine temporale Abblassung der Papille, links eine partielle Opticusatrophie. Die Differentialdiagnose schwankte zwischen diffuser Sklerose, multipler Sklerose und Tumor cerebri. Für multiple Sklerose sprach insbesondere ein positiver Augenspiegelbefund. Die rasch zunehmende Verschlimmerung des Leidens wäre mit einem progredienten Prozeß gut vereinbar gewesen. Die Demenz, die anfangs deutliche Ataxie gemeinsam mit der bulbären Sprache ließen auch einen Tumor oder Sklerose in der hinteren Schädelgrube möglich erscheinen. Für einen Gehirntumor sprach insbesondere der außerordentlich progrediente Verlauf mit ausgesprochen expansivem Charakter. Der Exitus erfolgte am 8. Dezember und der Obduktionsbefund (Doz. Dr. Bartel) ließ im Gehirn und Rückenmark keine makroskopisch wahrnehmbaren Veränderungen erkennen. Es fand sich eine kleine Thyreoidea, kleine lymphatische Thymus, außerdem Fettdegeneration des Herzens, der Leber und der Nieren. Anämie, mäßiger Fettpolster.

Die histologische Untersuchung ergab nun folgendes Resultat:

#### Hämalaun-Eosin-Färbung.

Die Meningen sind stellenweise zart, stellenweise dichtest infiltriert. Das Infiltrat selbst besteht meist aus einfachen Rundzellen, doch finden sich auch Leukocyten, vielleicht auch Plasmazellen. Das Bindegewebe in diesen derb infiltrierten Partien ist gewuchert; die Pia scheint dabei mit der Rinde nur stellenweise durch ein fibrinähnliches Balkenwerk verbunden. Die Rinde selbst ist hyperämisch. Etwa entsprechend dem Übergang vom Rindengrau zum Mark, noch im corticalen Grau gelegen, finden sich fleckweise Aufhellungen; sie zeigen eine scharfe Begrenzung, sind zickzackförmig, unregelmäßig, bald in längeren Verbänden, bald in einzelnen Stücken anzutreffen und machen bei schwacher Vergrößerung den Eindruck eines malacischen Herdes. Bei starker Vergrößerung sieht man jedoch eine ungemein dichte Gliawucherung, während das Parenchym wesentlich geschädigt ist. In solchen Herden treten die Gefäße besser hervor, als in den gesunden Partien.

Die Nervenfasern sind geschwunden, einzelne Achsenzylinder lassen sich auch bei dieser mangelhaften Färbung nachweisen. Die Ganglienzellen sind zunächst an Zahl vermindert, geschrumpft und zeigen die bizarrsten Formen. Die Peripherie solcher sklerotischer

Herde zeigt deutlich den Beginn der Veränderung, indem reichlich Fettkörnchenzellen und Lücken im Gewebe sich finden, die am ehesten an ein Ödem gemahnen. Perivaskuläre Infiltrate fehlen nahezu vollständig, doch läßt sich auch hier ein gewisser Kernreichtum im Gewebe nicht leugnen. Auch an einzelnen Gefäßen erscheinen die Kerne etwas vermehrt.

#### Nissl-Präparat.

An Nissl-Präparaten zeigt sich die Rinde dort, wo der Krankheitsprozeß nicht vorhanden ist, normal. Die Herde machen hier eher

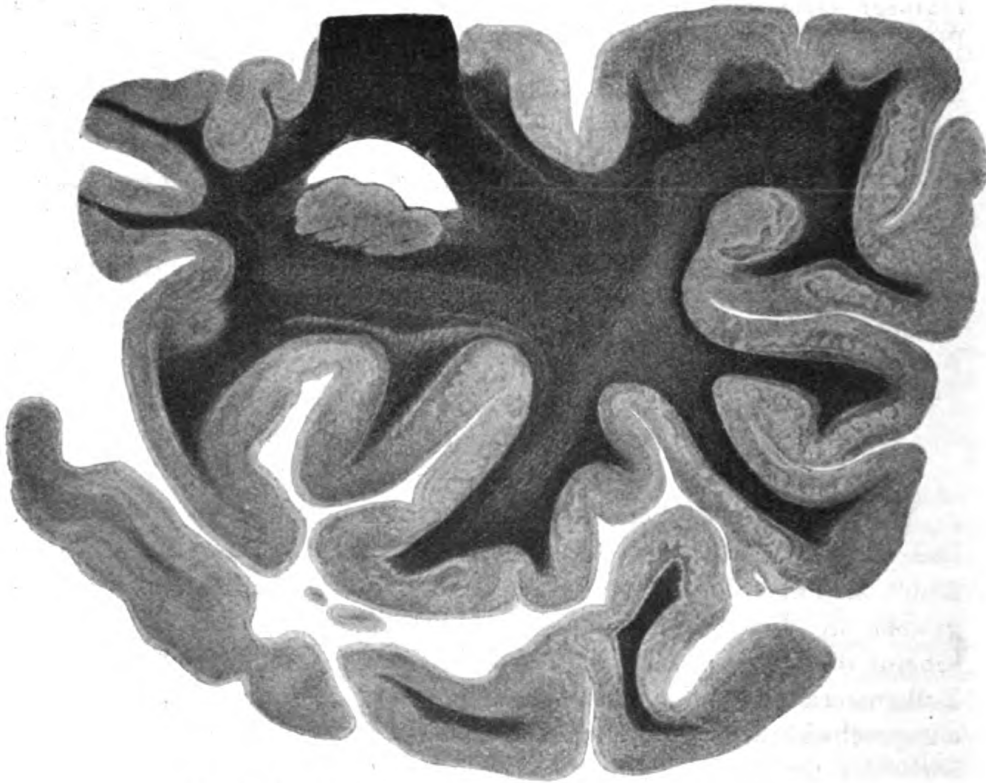


Fig. 1. Frontalschnitt aus dem Stirnhirn (Übersichtspräparat).

den Eindruck schwerer Malacie, während an diesen Präparaten die Gliawucherung zurücktritt. Ein thrombosiertes Gefäß ist jedoch nirgends zu finden. Dagegen zeigen sich hier perivaskulär einzelne Zellen von lymphocytärem Charakter.

#### Weigert-Präparat (Fig. 1).

Die Herde sind hier am ehesten vergleichbar einem Ödem; das Lückenfeld ist vorherrschend. Sekundäre Degenerationen werden vermißt.

**Marchi-Präparat (Fig. 2).**

In einzelnen Herden findet sich keine Spur einer Degeneration mehr. In anderen, besonders in der Peripherie sind deutliche Fettkörnchenzellen, teils frei im Gewebe, teils perivaskulär.

Im Gewebe selbst finden sich zerstreut vereinzelte Marchischollen, ohne daß jedoch dieselben reihenförmig angeordnet wären. Eine Marchidegeneration von Fasern wird vermißt. Auch sind die Schollen viel zu groß, um als solche einer Faserdegeneration an sich aufgefaßt werden zu können.

Nochmals muß betont werden, daß die Herde selbst im Marchipräparate am ehesten den Eindruck des Lückenfeldes erwecken, und

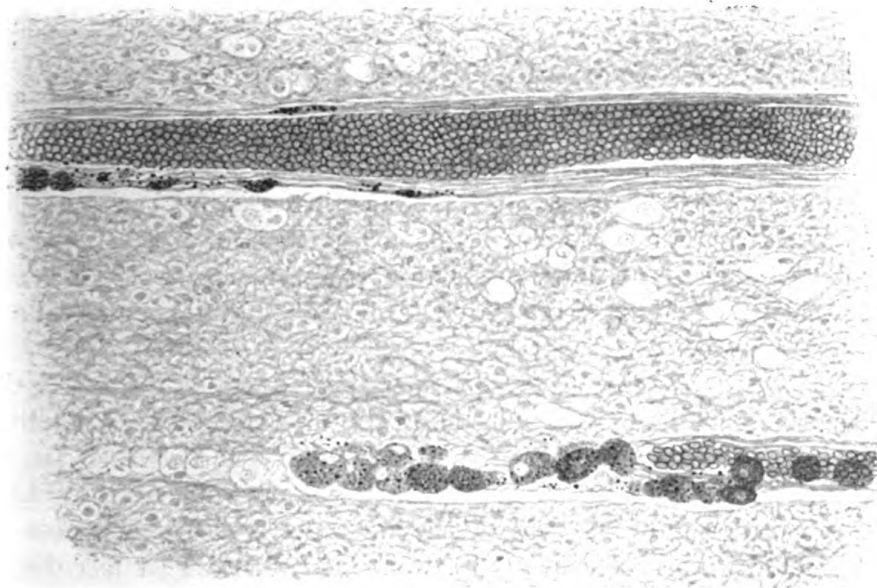


Fig. 2. Gefäße aus dem Mark mit Fettkörnchenzellen.

nur die Gefäße der Umgebung, nicht aber jene des Inneren der Herde Fettkörnchenzellen perivaskulär aufweisen. Die Herde umrahmen girlandenförmig die Windungen, zumeist die Mehrzahl derselben in einer Querebene.

So sind sämtliche Frontalwindungen, die Insel, der Gyrus fornicatus, von solchen Herden durchsetzt (vgl. Fig. 1). Dann gibt es wieder Rindenpartien, die vollständig frei sind von Herden, insbesondere die parietooccipitalen Gebiete, sowie der Temporallappen. Auch die Zentralwindung selbst ist relativ verschont. Andererseits fehlen solche Herde nicht in den Stammganglien. Die Medulla oblongata zeigt keine pathologischen Veränderungen.

Das Rückenmark erweist sich nahezu als frei. Es ist zwar in den Seitensträngen die Faserdichte nicht besonders, aber eine symme-

trische Degeneration, insbesondere eine solche der Pyramiden läßt sich nicht erweisen. Eher kann man noch von einer leichten Aufhellung im Gebiete der Gollischen Stränge sprechen, ohne daß man jedoch einen Herd dafür verantwortlich machen könnte. Die Vorderhornzellen sind normal, die Meningen stellenweise etwas verbreitert, zeigen jedoch kein Infiltrat. Auffallend sind die ziemlich dickwandigen Gefäße.

**Zusammenfassung:** Der vorliegende Prozeß zeigt pathologisch-histologisch eine Reihe von Eigentümlichkeiten.

Wir konnten eigentlich nirgends einen akuten Herd entdecken. Meist handelt es sich um Lückenfelder und nur aus der Umgebung konnte der Schluß auf einen kürzlich stattgehabten Zerfall gemacht werden. Gelegentlich zeigen sich schon Ansätze zur Verdichtung durch Wucherung der Glia.

Die Gefäße selbst und ihre Wandungen sind verdickt, zeigen keinerlei Verschuß, so daß von einem rein malacischen Prozeß nicht die Rede sein kann. Dagegen spräche ja auch die Form der Herde, die ganz unregelmäßig ist, ihre Lokalisation und Ausbreitung. Das leichte Infiltrat in den Meningen, die gelegentlich an den Gefäßwänden zutage tretenden Rundzellen, charakterisieren den Prozeß als einen entzündlichen, und zwar als jene Form, die man als malacische bezeichnen könnte.

Der Umstand aber, daß auf die Entzündung so rasch die Gliawucherung folgt, daß ferner von sekundären Degenerationen eigentlich nicht die Rede sein kann, reiht diese Affektion den Sklerosen an, und zwar in erster Linie der multiplen Sklerose, wiewohl nicht verkannt werden darf, daß er in vieler Beziehung aus dem Rahmen des Gewohnten fällt. Im Gegensatze zur multiplen Sklerose ist hier die Beteiligung der Rinde eine ganz hervorragende, während die tieferen Teile, von den Stammganglien abgesehen, eigentlich frei sind. In bezug auf die Lokalisation nähert sich also der Prozeß mehr den Fällen der diffusen Sklerose, die ja auch, wie dies Habermast und Spieler sowie Schilder beschrieben haben, entzündlicher Genese sein kann.

Jedenfalls zeigt diese Beobachtung die engen Beziehungen der beiden Affektionen, nur bleibt es fraglich, warum das einmal die Dissemination durch das gesamte Nervensystem erfolgt, das andere-mal der Cortex mehr diffus affiziert ist. Ob das eine besondere Reaktion des kindlichen Nervensystems ist, bleibt fraglich. Endogene Momente dürften hier wohl, mit Rücksicht auf den pathologisch-anatomischen Befund sowie die negative Anamnese, kaum eine Rolle spielen. Auch die Edingersche Lehre wird man zur Erklärung dieser sonderbaren Affektion nicht heranziehen können. Der Aufbrauch der kindlichen Rinde insbesondere jener des Stirnhirns ist sicherlich ge-

ringer, als der der Rinde des Erwachsenen. Die überaus geringe Reaktion der Gefäße spräche gegen die Annahme eines infektiösen Prozesses.

Am ehesten müßte man noch, nach Analogien zu schließen, antoxische Agentien denken, da nicht einmal irgendeine Infektionskrankheit in der Anamnese zu erheben war.

#### Literaturverzeichnis.

- Haberfeld und Spieler, Zur diffusen Sklerose des Hirns und Rückenmarks usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **40**, 436. 1910.  
Marburg, Die multiple Sklerose. Handbuch der Neurologie von Lewandowsky **2**, Teil I. 1911.  
Müller, E., Die multiple Sklerose des Hirns und Rückenmarks. Jena 1904.  
Peritz, Die Nervenkrankheiten des Kindesalters. Berlin 1912.  
Schupfer, Über infantile Herdsklerose usw. Monatsschr. f. Neurol. u. Psych. **12**, 60. 1912.  
Schlesinger, Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut **17**, 410. 1909.  
Ziehen, Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter, hrsg. von Bruns, Cramer, Ziehen. Berlin 1912.

# **Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns.**

Von

**Alfons Jakob.**

(Aus der Staatsirrenanstalt Hamburg-Friedrichsberg [Direktor: Professor Dr. Weygandt].)

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 26. August 1912.)

Bei der klinischen Beurteilung eines Falles drängt sich stets die Frage nach seiner ätiologischen Genese von selbst auf. Diese wird um so interessanter, die Antwort aber um so schwieriger, wenn sich zu einem wohl charakterisierten und ätiologisch festgelegten psychischen Symptomenkomplex neurologische Erscheinungen hinzugesellen, welche auf eine schwere Erkrankung eines bestimmten Abschnittes des Zentralnervensystems hinweisend, eine ungewohnte Komplikation des psychischen Zustandsbildes bedeuten.

Gerade die Frage nach der alkoholischen Natur solcher komplizierter Fälle scheint besonders schwierig, weil einmal die pathologische Anatomie trotz der Arbeiten zahlreicher Autoren (Nissl, Alzheimer, H. Gudden, Bonhöffer, Heilbronner u. a.) bis heute noch keine erschöpfende Behandlung dieses Stoffes geliefert hat, weil andererseits aber vielfach auf die herdförmigen Störungen des zentralen Nervensystems auf dem Boden des Alkoholismus hingewiesen worden ist. Es sei hier nur erinnert an die nahen Beziehungen des alkoholischen Delirs und des Korsakoffschen Symptomenbildes mit der Polioencephalitis acuta haemorrhagica superior (Wernicke), deren anatomisches Substrat in den unter der Vierhügelplatte und um den Aquädukt gelegenen Blutungen zu sehen ist (Alzheimer, Schröder). Auch größere Blutungen sind bei der polyneuritischen Erkrankung beschrieben worden, und zwar von Bonhöffer im Kleinhirn und von Eisenlohr in der Umgebung des III. Ventrikels. Statt vieler anderer Arbeiten über Befunde am Rückenmark und peripheren Nerven beim chronischen Alkoholismus mögen die Untersuchungen Heilbronners Erwähnung finden, der bei Polyneuritikern Degenerationen in den ab- und aufsteigenden Rückenmarksbahnen und intramedullären Wurzeln bei in-



takten extramedullären Wurzelanteilen fand, und der daraus den Schluß zieht, daß die zentralen und peripheren Degenerationen in seinen Fällen der Ausdruck einer an verschiedenen Stellen, und zwar jeder für sich, wirksam gewordenen Schädigung sind. Nonne beschrieb in seiner Abhandlung „Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangenerkrankung bei Alkoholismus chronicus“ Veränderungen im Rückenmark, die er in Fällen von Alkoholismus gravis fand; es zeigte sich das Bild einer pseudosystematischen herdförmigen Erkrankung in den Hinter- und Seitensträngen, die er als eine kombinierte Strangenerkrankung auffaßt. Erst jüngst wieder hat Nonne die Aufmerksamkeit auf seltene Fälle von „isolierter, alkoholisch bedingter Ataxie spinalen Charakters“ gelenkt, für die er als Grundlage entsprechende Rückenmarksveränderungen alkoholischer Genese annimmt.

Gerade auf Grund dieser Befunde ist man nur zu leicht geneigt, bei chronischen Alkoholisten eintretende cerebrale Herderscheinungen auf die gleiche Ätiologie zurückzuführen. Nur schwer wird sich in solchen Fällen am Krankenbett ein endgültiges Urteil über die Natur der Störungen bilden können, erst die Sektion und schließlich das Mikroskop wird befriedigenden Aufschluß geben. In diesen Überlegungen möge die Mitteilung des nachfolgenden Falles ihre Berechtigung finden.

K., geboren 1839, Händler, wird im Alkoholdelir am 29. August 04 im Eppendorfer Krankenhaus aufgenommen.

Der Krankengeschichte, die mir in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt worden ist, entnehme ich folgendes:

Der Kranke macht ein typisches Alkoholdelir durch mit zahlreichen Sinnesstörungen, vornehmlich optischer Natur, starker motorischer Unruhe und zeitweise tiefer Benommenheit. Nach Ablauf der schweren Erscheinungen gibt er über seine Vorgeschichte folgendes an:

Die Todesursache des Vaters ist unbekannt; die Mutter ist an Cholera gestorben. Es sind noch keine Nerven- oder Geisteskrankheiten in der Familie vorgekommen.

Pat. selbst ist unverheiratet und war später nie ernstlich krank; er hatte nie Krämpfe und hat sich auch nicht geschlechtlich angesteckt. Seit längerer Zeit nimmt er täglich große Mengen Schnaps zu sich. Seit 4 Jahren leidet er an Rheumatismus in den Beinen und kann seit dieser Zeit nicht mehr ordentlich gehen. Früher hatte er nie derartige Störungen. Außerdem hat er häufig Schwindelanfälle; vor einigen Jahren ist er plötzlich auf der Straße hingefallen, konnte sich nur mit Mühe wieder aufrichten und weiter gehen.

Das Leiden hat in den letzten Jahren immer zugenommen; er ist jetzt sehr unsicher auf den Beinen, doch kann er stundenlang marschieren, ohne müde zu werden. Er geht sogar viel besser, sobald er erst einige Minuten in Bewegung ist. Über früher durchgemachte Delirien oder andere psychische Störungen ist nichts zu erfahren.

Aus dem damals aufgenommenen körperlichen Status ist hervorzuheben, daß die Pupillen prompt auf Lichteinfall und Konvergenz reagieren; der Augenhintergrund ist normal.

Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten sind nicht auszulösen.

Es besteht hochgradige statische und lokomotorische Ataxie und Abasie.

leichte Hypotonie in den unteren Extremitäten; dagegen keine auffallende Unsicherheit in den oberen Extremitäten.

Die Schrift ist deutlich gestört.

Es sind keine Sensibilitätsstörungen nachzuweisen.

13. September 04: Pat. hat hier ein schweres Delirium durchgemacht, ist jetzt klar, hat aber noch keine Krankheitseinsicht und glaubt an die Sinnestäuschungen, die er im Delirium gehabt hat. — Die Ataxie in den Beinen besteht wie im Anfang weiter fort, wenn Pat. länger — mit Stock — geht, bessert sie sich auffallend.

27. September: Pat. drängt hinaus, hat jetzt Krankheitseinsicht; die neurologischen Störungen sind unverändert. Es bestehen keine Sensibilitätsstörungen.

30. Oktober: Pat. wird entlassen. Die Diagnose lautet:

Alkoholismus chronicus. Delirium tremens. Cerebellare Ataxie.

Bereits am 6. November 1904 wird K. schon wieder unter ähnlichen Erscheinungen aufgenommen wie das letzte Mal und am 14. November aus dem Krankenhaus entlassen.

Am 12. März 1905 erfolgt die Aufnahme des K. in der Irrenanstalt Friedrichsberg.

Laut Polizeiakte wurde K. am 6. März abends von einem Schutzmann auf einer Straße Hamburgs umherstehend angetroffen; auf Befragen erklärte er, ohne Wohnung und ohne Mittel zu sein, worauf er ins Hafenkrankenhaus und von dort hierher verbracht wurde.

Bei seiner Aufnahme ist er ruhig und folgt willig auf die Abteilung; in seinem Äußeren sieht er sehr heruntergekommen aus, seine Kleider sind schmutzig und zerrissen, Kopf und Bart sitzen voller Läuse; der Rücken ist von ihnen zerfressen.

K. ist ein mittelgroßer Mann in mäßigem Ernährungszustand; die Muskulatur hat geringen Tonus, zeigt nirgends Atrophien. Es bestehen am Hals und in den Leisten einzelne kleine Drüenschwellungen.

Der Schädel ist gut geformt, nirgends klopf- noch druckempfindlich, desgleichen die Wirbelsäule.

Die Lidspalten sind beiderseits gleich, sehr klein, werden gut innerviert. Die Pupillen sind ziemlich eng, rund, gleich und reagieren prompt auf Licht und Konvergenz, jedoch wenig ausgiebig.

Die Nasolabialfalte ist links leicht verstrichen, wird aber gut innerviert, wie auch der übrige Facialis.

Die Zunge kommt gerade, zittert.

Die anderen Gehirnnerven sind frei.

Es bestehen keine Lähmungen auf dem Gebiete der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur; die grobe motorische Kraft ist beiderseits gleich, in allen Extremitäten leicht herabgesetzt. In den unteren Extremitäten fällt hochgradige statische und lokomotorische Ataxie auf; Pat. ist außerstande, sich ohne Stock fortzubewegen; beim Versuche taumelt er wie ein Trunkener und fällt zu Boden. Auch mit fremder Hilfe bietet er noch einen ausgesprochenen Zickzackgang. Beim Versuche zu gehen gerät der ganze Körper in schüttelnde und schlendernde Bewegung, während er in ruhiger Lage völlig still liegt und auch einzelne Bewegungen mit den Beinen ohne besondere Ataxie ausführt; auch beim Gehen werden die Beine im ganzen richtig aufgesetzt. — In den oberen Extremitäten ist eine mäßige Ataxie festzustellen.

Die Haut- und Tiefensensibilität ist am ganzen Körper, insbesondere auch an den unteren Extremitäten in normaler Weise erhalten.

Die peripheren Nerven und Muskel sind nicht druckempfindlich.

Die Sprache ist verwaschen, monoton, langsam mit Andeutung von Skandieren.

Die Schrift (s. Schriftprobe in Fig. 1) trägt in ihrer Ataxie ausgesprochen cerebellaren Charakter und hat sich deutlich gegenüber der im vorigen Jahre gelieferten Schriftprobe verschlechtert.

Die Reflexe sind sämtlich vorhanden. Der Corneal- und Conjunctivalreflex ist beiderseits gut auszulösen. Die Bauchdeckenreflexe sind schwach positiv, ebenso die Cremasterreflexe. Die Patellarreflexe sind beiderseits gleich, lebhaft, die Achillessehnenreflexe sind vorhanden, auch die Fußsohlenreflexe. Es besteht kein Klonus, noch Babinskysches Zeichen.

Ferner wird Lungenemphysem und eine periphere Arteriosklerose mittleren Grades festgestellt.

Im übrigen erweisen sich die inneren Organe normal; der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Pat. zeigt einen blöden, müden und starren Gesichtsausdruck; er ist örtlich orientiert, zeitlich sehr ungenau und macht über seine Vergangenheit nur sehr lückenhafte Angaben. Über frühere Krankheiten ist nichts zu erfahren, ebenso wenig über seinen Aufenthalt in anderen Krankenhäusern. Er erklärt, jetzt aus dem „betonischen“ Krankenhaus zu kommen; er habe sich vor einiger Zeit dort in

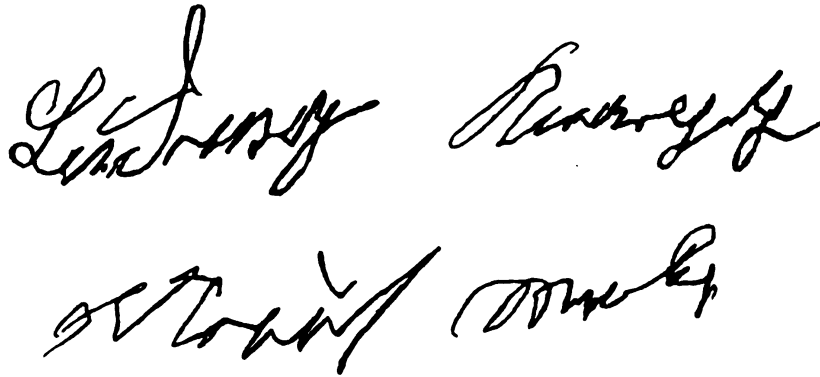


Fig. 1. Schriftprobe vom 20. 3. 1905.

Schutzhaft begeben, weil man ihm seine Erbschaft, die er von einem „alten Mann“ gemacht, gestohlen habe. Diesen „alten Mann“ habe man ins Wasser geworfen, er sei aber wieder lebendig geworden und nach einigen Tagen wieder gekommen und habe sein Geld verlangt. Nach der Größe der Erbschaft gefragt, zögert Pat. zunächst mit der Auskunft, erklärt dann aber, daß es über 2 800 000 M. gewesen, die sicher angelegt seien. Bei dieser Unterhaltung gerät er in ausgesprochen euphorische Stimmung und wird in seinen Antworten gestört und abgelenkt durch die Stimmen, die er fortgesetzt hört. Er gibt an, es sei die „Direktorin“, welche ihm sagt, daß er sich nicht baden oder untersuchen lassen solle; soeben habe sie ihn einen Lügner gescholten, er habe nicht 2 800 000 M. geerbt, sondern nur 2 186 000 M. 50 Pf. usw.

Seine Merkfähigkeit wie sein Gedächtnis sind in erheblichem Maße gestört. Der geistige Besitzstand ist hochgradig reduziert, das Rechnen einfacher Aufgaben gelingt bei einigem Nachdenken richtig.

Pat. ermüdet bei der psychischen Untersuchung sehr leicht und reagiert auf alle Fragen nur sehr schwerfällig. Seine Nahrungsaufnahme ist gut. In Ruhe gelassen, liegt er stumpf und affektlos im Bett und schläft sehr viel.

Auch in der nächsten Zeit bleibt sein Zustand gleich. Wenn man auf seinen Reichtum zu sprechen kommt, wird er sehr euphorisch. Seine Erbschaft wird immer größer, sie beläuft sich jetzt auf 2 Tausend Milliarden Mark. „Und wenn alles

zusammenkommt, ist es noch mehr.“ Pat. wird oft gereizt und schimpft, warum er als der reichste Mann von ganz Hamburg zu Bett liegen müsse.

Zuweilen wird er sehr störend durch seine lauten Gespräche, wenn er sich mit seinen Stimmen unterhält; er spricht so laut, „weil die Direktorin so weit entfernt ist, und sie ihn sonst nicht hören kann.“ In seinen Größenideen ist er sehr suggestibel und reagiert stark affektiv darauf.

Pat. läßt nicht unter sich.

Örtlich ist er zumeist orientiert; zeitlich lebt er im Februar 1904; seine Personalien gibt er richtig an. Die euphorische Stimmung wird immer auffallender und stationärer. Er meint lächelnd, er sei nicht geisteskrank; die Direktorin habe er geschlechtlich brauchen sollen, sie habe ihm 2000 M. gegeben; er habe sich aber nicht darauf eingelassen, und da habe sie ihn als verrückt hierher bringen lassen. Er drängt auf Entlassung, er hat ja Geld genug; er hat seine Millionen von einem alten Mann geerbt, der heute begraben wird.

Pat. äußert gar keine Klagen, auch keine rheumatischen Beschwerden in den Beinen. Der neurologische Befund ist unverändert, die Bewegungsstörungen haben an Intensität eher zugenommen. Die Sensibilität ist auch weiterhin intakt.

Im Laufe des nächsten Jahres ändert sich das Zustandsbild insofern, als die Euphorie immer mehr einer gereizten Stimmung Platz macht; er ist außerordentlich mißtrauisch gegen seine ganze Umgebung und schimpft auf den Arzt, wenn er ihn schon von weitem kommen sieht. Eine nähere Untersuchung ist jetzt ausgeschlossen, da Pat. bei jedem Versuche einer Unterhaltung oder Annäherung grob wird und erregt um sich schlägt; der Arzt könne ihm mit seinem Gange ja doch nicht helfen, er solle ihn daher lieber ganz in Frieden lassen. Häufig schimpft er auch auf das Wartepersonal, nennt es Spitzbubengesindel, das ihn bestohlen habe. — Er unterhält sich den größten Teil des Tages laut und lebhaft mit seinen Stimmen.

Im Garten geht er immer dieselbe Strecke am Zaun entlang, indem er sich mit den Händen an den Sprossen des Gitters weiter tastet. Sein Gang trägt ausgesprochen cerebellaren Charakter.

In den folgenden Jahren (1907—1911) bleibt das Zustandsbild im ganzen unverändert, nur daß die Bewegungsstörungen immer hochgradiger werden; er ist ohne Zuhilfenahme der Hände nicht mehr imstande, auch nur einen Schritt zu gehen, er kann sich nur noch kriechend fortbewegen. Er liegt daher dauernd zu Bett. Er hält sich rein und muß zum Klosett getragen werden. Versucht er, selbständig aus dem Bett zu gehen, so erreicht er ohne auffallende Erscheinungen den Fußboden, verliert aber dann sofort das Gleichgewicht, sein ganzer Körper gerät in schüttelnde Bewegung, und er fällt um.

Er reagiert sehr lebhaft auf Nadelstiche und wird durch ganz leichte Nadelstiche an den Beinen aus dem Schlafe gestört. Es besteht mäßige Hypotonie in den unteren Extremitäten ohne besondere Reflexstörungen. Pat. ißt allein und führt den Löffel ohne auffallende Ataxie zum Munde.

Sein psychisches Verhalten ändert sich nur wenig; er ist sehr gereizter Stimmung und schimpft in den gemeinsten Straßenausdrücken auf Arzt und Pflegepersonal; sie hätten ihn zum Bettler gemacht, er habe Anzeige erstattet, nun solle er beseitigt werden. Er hält sich für den Besitzer der Anstalt, den behandelnden Arzt für seinen Neffen, der sich hier nur als Arzt aufspiele, um ihn zu vernichten. Schon die Begrüßung durch den Arzt löst bei ihm einen heftigen sinnlosen Wutausbruch aus; er droht dem Arzte die Nase einzuschlagen, schlägt nach ihm, zerreißt ihm den Mantel usw. Sobald der Arzt das Krankenzimmer betritt, läßt er ihn nicht mehr aus den Augen. Dabei unterhält er sich mit lauter Stimme mit seinen Gehörstäuschungen. Seine Sprache ist sehr anartikaliert und monoton.

Auch im letzten Jahre (1911) bleibt das Krankheitsbild im wesentlichen gleich. Er hält sich sauber, nimmt immer weniger Nahrung zu sich. Er nimmt körperlich langsam ab und wird schwächer. Jedem Versuche der Untersuchung setzt er auch weiterhin den größten Widerstand entgegen. Es muß ihm das Essen eingegeben werden, da er sich bei dem Versuch, selbst zu essen, wegen der jetzt deutlichen Ataxie in den oberen Extremitäten stark beschmutzt. Pat. hat keinen Decubitus, auch sonst keine trophischen Störungen. Er reagiert lebhaft auf Schmerzreize.

7. Dezember 1911: Pat. nimmt sehr ab, sieht gelb und blaß aus und nimmt nur mehr flüssige Nahrung zu sich. Trotz der körperlichen Schwäche verhält er sich noch ablehnend gegen die ärztliche Untersuchung, fängt zu fluchen und mit den Händen zu gestikulieren an. Dabei wird eine hochgradige Ataxie deutlich. Die Sprache ist verwaschen, monoton, kaum zu verstehen. Einmal bezeichnet er die vorgehaltene Uhr richtig.

Eine nochmals vorgenommene körperliche Untersuchung stellt ein eingefallenes hart gespanntes Abdomen fest, außerdem ziemlich hochgradiges Lungenemphysem.

Pat. ist somnolent und liegt bereits in einem agoneähnlichen Zustand.

Es besteht keine auffallende Facialisdifferenz. Die Pupillen sind ziemlich enge, gleich und reagieren eine Spur auf Licht. Es sind keine Atrophien im peripheren Muskelgebieten nachzuweisen. Auf Schmerzreize, auch an den unteren Extremitäten, reagiert Pat. lebhaft.

Es sind keine Reflexe mehr auszulösen außer dem linken Patellarsehnen-Reflex, der deutlich vorhanden ist.

Da jetzt erst die Venen- und Lumbalpunktion möglich ist, wird die serologische Blut- und Liquoruntersuchung vorgenommen. Die Wassermannsche Reaktion ist im Blut und Liquor negativ; die Lumbalflüssigkeit steht nicht unter vermehrtem Druck und enthält keine Zellen.

9. Dezember 1911: Pat. wird schwächer, liegt gegen Abend in Agone. Es besteht keine Temperatursteigerung. Der Exitus erfolgt nachts 3 Uhr.

Wir sehen also, wie sich bei einem schweren Schnapstrinker ungefähr im Alter von 60 Jahren zunächst auffallende körperliche Störungen zeigen, die sich neben neuritischen Schmerzen in den Beinen vornehmlich in Schwindelgefühl und Unsicherheit beim Gehen kund tun. Die ganze Beschreibung der Gehstörung wie auch die Angabe des Patienten, daß der Gang bei längerer Bewegung besser werde, mußte schon damals den Verdacht einer cerebellaren Erkrankung nahe legen. In der Folgezeit machte nun der Kranke kurz nacheinander zwei typische alkoholische Delirien durch, wobei die cerebellare Ataxie auch objektiv festgestellt wurde. Ungefähr  $\frac{1}{2}$  Jahr nach dem zweiten Delir wurde er in völlig verwahrlostem Zustand wegen seiner Sinnestäuschungen und Größenideen der Irrenanstalt zugeliefert. Die psychischen Erscheinungen, die der Kranke die sechs Jahre hindurch bis zu seinem Tode zeigte, blieben sich im ganzen gleich; er stand dauernd unter dem Eindrucke lebhafter Gehörshalluzinationen und ausgesprochener Größen- und Verfolgungsideen. Seine Stimmung war zunächst eine euphorische, dann aber eine sehr gereizte. Im übrigen war eine allgemeine, ziemlich hochgradige Demenz unverkennbar.

Kompliziert waren diese psychischen Symptome durch schwere cerebellare Erscheinungen: bei vorhandenen Reflexen — das

Fehlen der Reflexe außer dem einen Patellarsehnenreflex 2 Tage vor dem Tode kann klinisch keine Bedeutung mehr haben — und ungestörter Hautsensibilität zeigte der Patient eine cerebellare Gang-, Schrift- und Sprachstörung; die Kleinhirnsymptome waren progredient und wurden allmählich so hochgradig, daß der Kranke dauernd ans Bett gefesselt war. Unter zunehmender Schwere der Erscheinungen trat bei allgemeinem Marasmus der Tod ein.

Die klinische Beurteilung des Falles kann trotz der Anamnese mancherlei Schwierigkeiten bieten. Gewiß liegt es am nächsten, die vorliegende Beobachtung als chronischen Alkoholwahnsinn (Kraepelin) aufzufassen, womit sich der psychische Symptomenkomplex restlos erklären läßt. Welche Ätiologie lag dann der Kleinhirnerkrankung, die aus dem Krankheitsbilde zu erschließen war, zugrunde?

Man mußte daran denken, daß bei chronischen Alkoholisten schwere Ausfälle im zentralen Nervengewebe nachgewiesen worden sind, und daß gerade das Kleinhirn in besonderem Maße betroffen ist (Alzheimer, Bonhöffer). Aber bei dem vorgeschrittenen Alter des Patienten war schließlich kaum mehr ein anatomisch reines Bild zu erwarten; fehlten auch deutliche apoplektiforme Insulte im klinischen Bilde, so war doch bei dem Zustand der peripheren Gefäße eine Hirnarteriosklerose nicht auszuschließen, die vornehmlich das Cerebellum befallen haben konnte. Weiterhin ließ sich auch der Verdacht einer atypisch lokalisierten, schweren Form der senilen Erkrankung nicht ganz von der Hand weisen. Wir erinnern uns der charakteristischen Fälle der Alzheimerschen Krankheit mit ihren Herderscheinungen und hochgradigen Ausfällen im Nervengewebe. Alzheimer hat ja selbst auf die Analogien dieser Fälle mit den circumscribten Großhirnatrophien (Pick, Rosenfeld) hingewiesen. Jedenfalls mußte man in dem Gehirn dieses 72jährigen senile Veränderungen erwarten.

Erst die anatomische Untersuchung konnte diesen Fall befriedigend klären.

Die Sektion des Gehirns und Rückenmarks, welche 9 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Die Dura ist leicht gespannt, nicht mit dem Schädeldach verwachsen. Die Gefäße der Dura sind mäßig stark gefüllt. In ihren Sinus ist wenig flüssiges Blut. Die Dura ist verdickt, stellenweise gelblich gefleckt, ihre Innenfläche spiegelnd. feucht. Die Pia ist über der Konvexität des Gehirns sulzig getrübt und verdickt, am meisten über dem Frontallhorn und am wenigsten über dem Occiput.

Das Gehirn ist klein, im ganzen atrophisch, im gleichen Maße das Kleinhirn. Das Hirngewicht mit Kleinhirn beträgt 1150 g. Es sind keine Atrophien circumscribter Hirnpartien auffallend. Die Windungen im allgemeinen, vornehmlich aber der beiden Schläfenlappen, sind erheblich verschmälert, die Sulci klaffend. Die Lamellen der Kleinhirnhemisphären sind atrophisch. Die basalen Gefäße zeigen mäßige Andeutung arteriosklerotischer Entartung.

Auf dem Durchschnitt fallen zahlreiche Blutpunkte, namentlich im Mark

und in den basalen Stammganglien auf. Die Seitenventrikel sind leicht erweitert, ihr Boden zeigt beetartige Wucherungen. Das Ependym des 4. Ventrikels ist zart, glänzend.

Das Kleinhirn ist auf dem Durchschnitt frei von herdförmigen Erscheinungen; auch im Großhirn finden sich nirgends Herde.

Der Pons, die Medulla oblongata und spinalis sind ohne auffallende Veränderungen.

Die Sektion der übrigen Organe wird aus äußeren Gründen erst am nächsten Tage vorgenommen; sie ergibt eine mäßige Atheromatose der Aorta, Myokarditis und chronische Nephritis.

Die mikroskopische Untersuchung des Zentralnervensystems zeigte

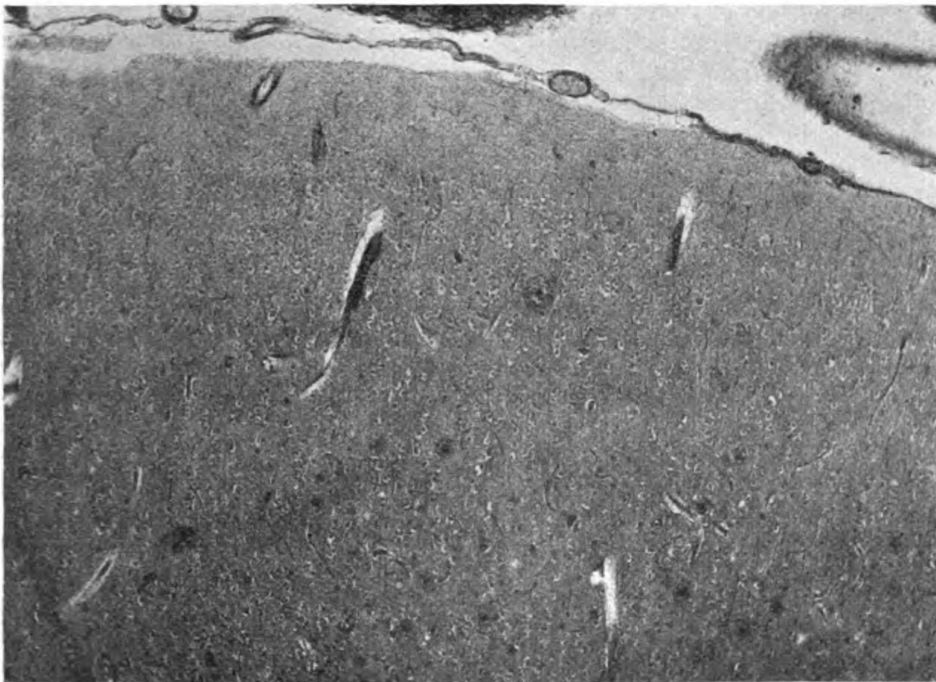


Fig. 2. Übersichtsbild über die Plaques. Schläfenlappen. Hirnrinde. Müllersche Fixierung. Mann-Alzheimersche Färbung. Mikrophotogramm.

zunächst eine an einzelnen Stellen recht erhebliche hyperplastische Piaverdickung.

Sehen wir fürs erste von der Untersuchung des Kleinhirns ab, so ist der auffallendste Befund im Großhirn der Nachweis zahlreicher seniler Plaques. Sie sind zumeist von kleiner Größe (vgl. Fig. 2) und vornehmlich in den tieferen Schichten der Großhirnrinde lokalisiert. Bezüglich ihrer histologischen Struktur kann ich den vortrefflichen Schilderungen, wie sie Alzheimer, Perusini, Fischer, Simckowicz gegeben haben, nichts Neues hinzufügen. Im Stirnhirn sind sie zahlreich, in den Zentralwindungen selten, im Parietallappen häufiger und im Temporallappen und im Ammonshorn in auffallender Menge vorhanden. Fig. 2 gibt ein photographisches Übersichtsbild aus dem Schläfenlappen. Im Occipitalhirn sind sie selten anzutreffen. Erhebliche Unterschiede zwischen rechts und links sind nicht festzustellen.

An den Ganglienzellen der Großhirnrinde finden sich einmal Veränderungen,

die mit der namentlich von Alzheimer und Simckowicz beschriebenen „fettig-pigmentösen Degeneration“ identisch sind.

Es muß indes hervorgehoben werden, daß bei weitem nicht alle Zellen diese Art der Degeneration zeigen; ebenso viele andere Zellen lassen Veränderungen erkennen, welche Alzheimer als chronische Sklerose der Ganglienzellen beschrieben und abgebildet hat. Sie haben einen dunkel gefärbten, meist in die Länge gezogenen und randständigen Kern mit erhaltenen Kernkörperchen und zeigen eine ganz diffuse, dunkle Färbung des Zelleibes. Ihre Ausläufer sind weithin sichtbar, zackig, abgelenkt und geschlängelt und zeigen zahlreiche Verästelungen. Manchmal sind diese Zellen von einer kräftig tingierten netzigen Struktur durchspinnen und sind von ausgesprochener Birnform mit wenig Ausläufern. Sie enthalten nur selten Pigment.

Dann finden sich Zellen mit hellem eckigem Kern und blaß gefärbtem Zelleib und wenig Ausläufern, schließlich noch solche, bei denen der Zelleib zu einem Zellschatten reduziert ist.

All diese Zellveränderungen sind in der 2. Rindenschicht am häufigsten. Hier lassen sich auch recht häufig eigenartige Kerndegenerationen in fettig degenerierten Zellen nachweisen. So sehen wir, wie der Kern außer dem großen Kernkörperchen noch eine zweite Chromatinkugel enthält. Die Kernmembran ist deutlich gefärbt, der Kern selbst von länglich ovaler, meist unregelmäßiger Gestalt.

Auch die Fibrillenpräparate nach Bielschowsky geben entsprechende Bilder. Am auffallendsten sind hier die dunkel gefärbten sklerotischen Ganglienzellen mit ihren weithin sichtbaren, geschlängelten Ausläufern. Außerdem läßt sich an zahlreichen Ganglienzellen die Alzheimersche Fibrillenveränderung in allen ihren Variationen feststellen. Besonders häufig zeigt sich diese Fibrillenverdickung in den Zellen des Ammonshornes und in den tieferen Schichten des Stirn- und Parietalhirns. Manchmal sind auch im Toluidinblaupräparat diese Fibrillen als blaß gefärbte Fasern zu erkennen, die in kaum tingierten Zelleibern gelegen sind.

Die Zellarchitektur ist im ganzen wenig gestört; nur ist die Rinde zellärmer und an manchen Stellen deutlich verödet.

Größere herdförmige Störungen des Nervengewebes lassen sich nirgends entdecken. Dagegen sehen wir allenthalben in der Großhirnrinde, namentlich des Frontalhirns, ganz kleine in Vernarbung begriffene Herde (Fig. 3). Sie zeigen ausgesprochene Gliafaservermehrung, mächtig gewucherte Gliazellen mit großen blassen Kernen und blassem diffus gefärbtem Zelleib, welche mit ihren starken Fasern an die Gefäßwände herangreifen. Vereinzelt liegen kleine Körnchenzellen frei in den Lücken dieses Narbengewebes. Von dem eigentlichen Rindengewebe ist keine Spur mehr vorhanden, manchmal fallen mehrere kleine Drüsen in der Umgebung dieser Herde auf. Zahlreiche kleine Gefäße finden sich dort, an ihnen sind jedoch keine Sprossungen oder andere akut-proliferative Erscheinungen nachzuweisen. In ihren Lymphscheiden sieht man allerlei Abbauprodukte, wie ich sie nachher noch an den anderen Gefäßen kurz erläutere. Eigentliche Fettkörnchenzellen sind nicht in den Gefäßscheiden gelegen. Diese kleinen Herde entsprechen in ihrer Lage zumeist den tieferen Rindenschichten und der allgemeinen Gefäßanordnung.

Die Randglia ist auffallend wenig vermehrt; dagegen ist eine starke Gliafaservermehrung in den Marklagern auffallend. Dort liegen auch in ganzen Reihen hintereinander mächtig gewucherte Gliazellen mit großem Kern und deutlich gefärbtem Plasma. Außerdem finden sich manchmal erheblich große Stäbchenzellen überall in der Rinde, vornehmlich in den obersten Zellschichten. In den



basalen Stammganglien fallen wahre Riesenformen gewucherter Gliazellen auf, im übrigen ähnliche Ganglienzellveränderungen wie oben beschrieben; doch sind hier die nervösen Elemente im ganzen besser erhalten wie in der Rinde. Große Blutungen und Erweichungen sind hier nicht festzustellen.

An den Gefäßen finden sich deutliche pathologische Veränderungen. Neben einer ausgesprochenen Fibrose der kleinen Gefäße zeigen die Arterien größeren Kalibers sklerotische Erscheinungen mittleren, z. T. auch schwereren Grades.

Zu diesen Erscheinungen gesellen sich noch Knoten- und Konvolutenbildungen, Schlängelungen, ohne daß Sproßbildungen oder frische Gefäßneubildungen wahrzunehmen wären. Trotzdem sind die Gefäße überall im Zentralnervensystem

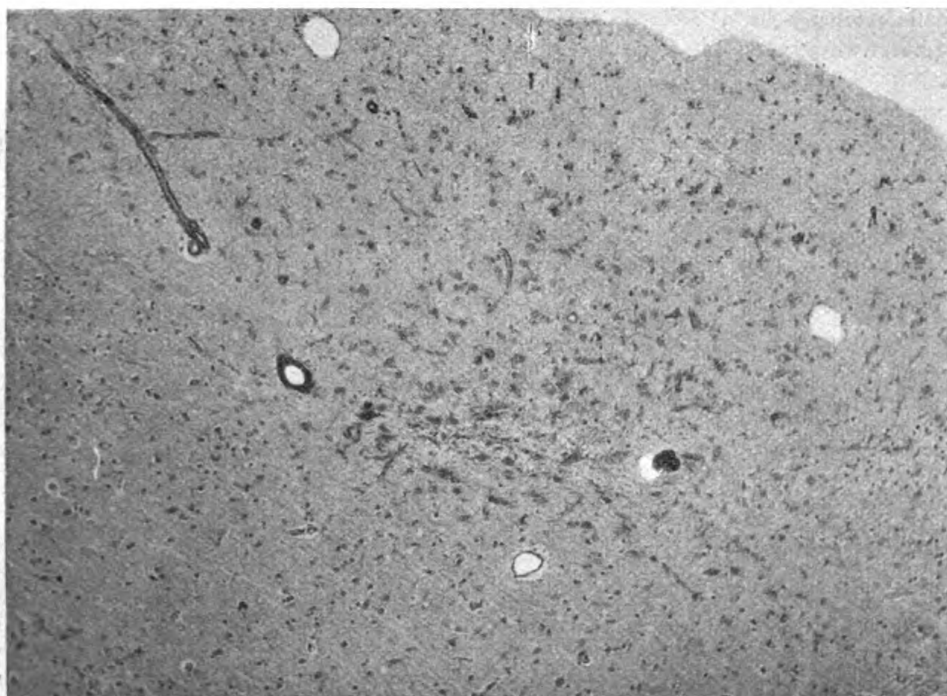


Fig. 3. Kleiner in Vernarbung begriffener Herd im Frontalhirn. Mallorysche Färbung. Mikrophotogramm.

unverkennbar gegen die Norm vermehrt (s. auch Fig. 2), besonders ausgesprochen im Rückenmark.

Die adventitiellen Räume sind erweitert und mit ungewöhnlich vielen Abbaustoffen angefüllt. Von einer eigentlichen Infiltration der Gefäße ist nirgends zu sprechen.

Was die Nervenfasern angeht, so kann — abgesehen von den oben besprochenen herdförmigen Erscheinungen — auch mit den feineren Methoden nirgends in der Rinde oder im Mark des Großhirns ein akuter Ausfall von Achsencyclindern und Markscheiden nachgewiesen werden. Gewiß sind kleine Marchischollen allenthalben anzutreffen, aber die Vermehrung dieser unregelmäßig gelagerten Elzholschen Körperchen ist eine gewohnte, um nicht zu sagen, physiologische Erscheinung des alternden Gehirns, ohne daß ihr eine besondere pathognomische Bedeutung beizumessen wäre (Alzheimer). An der Hand der Markscheidenpräparate ist lediglich ein Ausfall in den Tangentialfasern und dem supraradiären Flechtwerk in fast allen Rindengebieten zu beobachten, weitaus am hochgra-

digsten in den Frontalwindungen und in den beiden Schläfenlappen. Es verdient noch hervorgehoben zu werden, daß sich in den Commissurenbahnen, namentlich im Balken, keinerlei Degenerationen sicherstellen lassen (Marchiafava und Bignami).

Besonderes Interesse aber beanspruchen die Veränderungen im Kleinhirn.

In den Toluidinblaupräparaten fällt zunächst schon bei schwacher Vergrößerung auf, daß in sehr vielen Windungen die Purkinjeschen Zellen ganz fehlen; namentlich im Wurm sieht man zahlreiche Windungen ohne eine Spur dieser großen nervösen Gebilde. In Fig. 4 ist eine solche Stelle aus dem Wurm des Kleinhirns mikrophotographisch bei schwacher Vergrößerung wiedergegeben; in all diesen Windungen ist nur rechts am äußersten Rande noch eine Purkinjesche Zelle nachzuweisen. Dieselben Verhältnisse schildert Fig. 5, in der zwei Hemisphärenwindungen photographisch bei stärkerer Vergrößerung abgebildet sind;

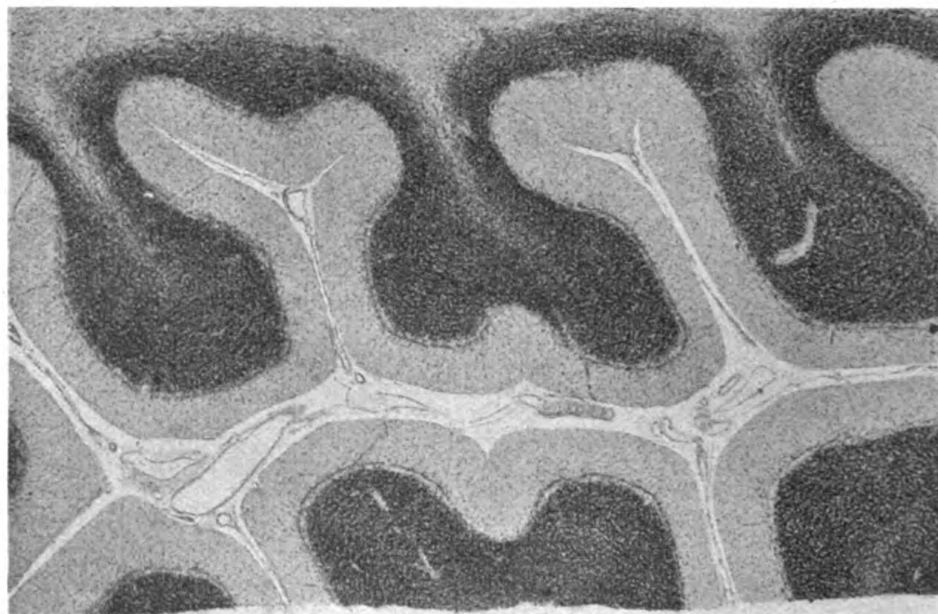


Fig. 4. Ausfall der Purkinjeschen Zellen. Schnitt aus dem Wurm. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

auch hier erkennt man kaum mehr eine Purkinjesche Zelle. An der Stelle dieser großen zelligen Gebilde läßt sich ein Saum zahlreicher z. T. lebhaft gewuchelter Gliazellen darstellen, welche sehr viel Pigment enthalten und reichlich Plasma besitzen; auch viele stäbchenartige Gliazellen finden sich dort. Es sei schon jetzt betont, daß sich hier zahlreiche Abbauprodukte in den Gliazellen aufgestapelt haben, so daß in den Herxheimerschen Fettpräparaten dieser Saum schon bei schwächerer Vergrößerung sich durch seine rote Farbe abhebt, während bei Osmiumanwendung (Marchi-Mallory, Flemming-Alzheimer) sich an dieser Stelle sehr viele schwarz gefärbte Fettkugeln und -tropfen in den plasmatischen Ausläufern dieser Gliazellen zeigen.

Der völlige Ausfall der Purkinjeschen Zellen ist in weitaus den meisten Windungen des Wurms und in zahlreichen Windungen der beiden Hemisphären ohne besondere Bevorzugung einer Seite festzustellen. Im übrigen erscheinen alle Windungen — s. auch Fig. 4 und 5 — atrophisch, an Volumen verringert,

wobei die Körnerschicht am wenigsten gelitten hat. Freilich ist auch sie in vielen Windungen deutlich gelichtet (Fig. 5).

In anderen Windungen aber sind noch Purkinjesche Zellen erhalten geblieben, freilich in einem Zustand schwerer Degeneration. Einmal sieht man Zellen, die sich mit Toluidinblau äußerst blaß färben, gar keine Struktur mehr erkennen lassen; dabei aber noch einen deutlichen, länglich gestreckten, blassen Kern mit rundem Kernkörperchen enthalten; im Plasma dieser Zellen werden netzartige Strukturen

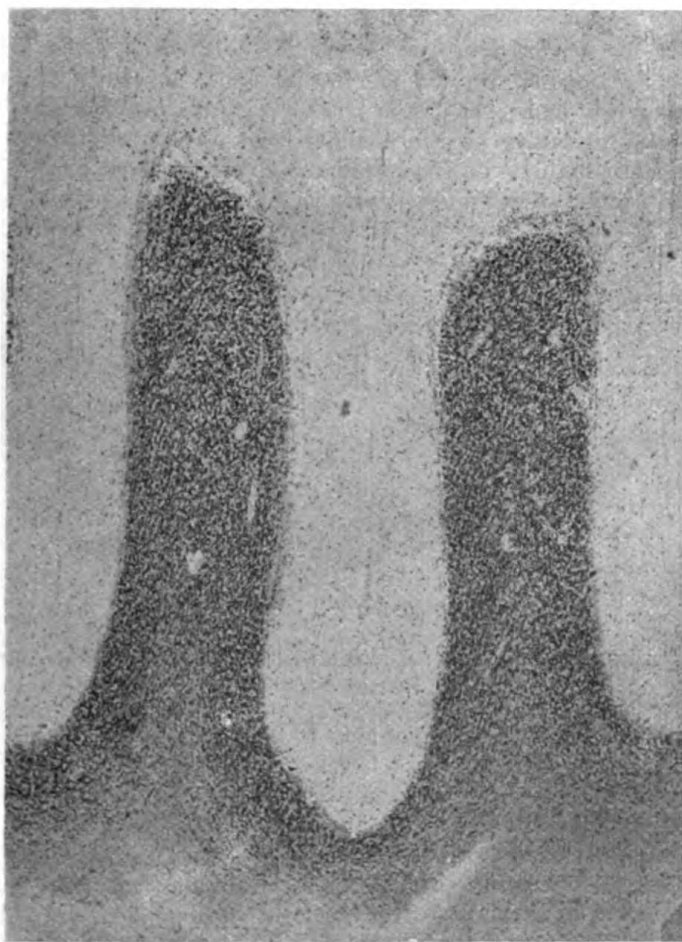


Fig. 5. Ausfall der Purkinjeschen Zellen. Kleinhirnhemisphäre. Toluidinblaupräparat. Mikrophotogramm.

deutlich, und hin und wieder läßt sich hellgelbes Pigment nachweisen. Dann finden sich Zellen, welche in ihrer äußeren Gestalt noch an die Form der Purkinjeschen Zellen erinnern, im übrigen aber sehr schwere Veränderungen zeigen. Ein Kern ist in vielen solcher Zellen nicht mehr festzustellen, oder deutlich geschrumpft, exzentrisch verlagert. Die Hauptveränderungen bestehen in einer großmaschigen unregelmäßigen Vakuolisierung des Plasmas, so daß diese Gebilde wie angefressen oder zu spinnenförmigen Strukturen reduziert erscheinen. Normale Nisslschollen sind nicht vorhanden, der Zelleib färbt sich mehr diffus, manchmal auffallend kräftig. Zuweilen wird auch an diesen Zellen ein feines Netzwerk sichtbar, in dem

grün gelbe Pigmentkörner gelegen sind. Schließlich sehen wir noch Degenerationen von Purkinjeschen Zellen mit schweren Kernveränderungen ganz ähnlicher Art, wie sie oben im Großhirn beschrieben sind.

Schwere Degenerationserscheinungen zeigen sich ferner an den größeren Zellelementen (Golgischen Zellen) der Körnerschicht. Hier besteht eine ausgesprochene Neigung zu Verfettung, wie man an den retikulären Strukturen erkennen kann; die Kerne sind entweder dunkel gefärbt und länglich gestreckt, oder blaß und aufgetrieben und zeigen zumeist eine kräftige und gewundene Kernfalte.

In vielen der Purkinjeschen und auch Golgischen Zellen lassen sich erhebliche Mengen lipoider Granula mit der Marchi-Mallory-Methode, mit der Flemming-Alzheimerschen oder Herxheimerschen Färbung nachweisen.

Das Bielschowskysche Fibrillenbild zeigt an den erhaltenen Purkinjeschen Zellen vornehmlich eine Verdickung der perizellulären Körbe.

Weiterhin finden sich und zwar in der Schichte der Purkinjeschen Zellen an manchen Stellen strukturelle Gebilde, die man mit den senilen Plaques für

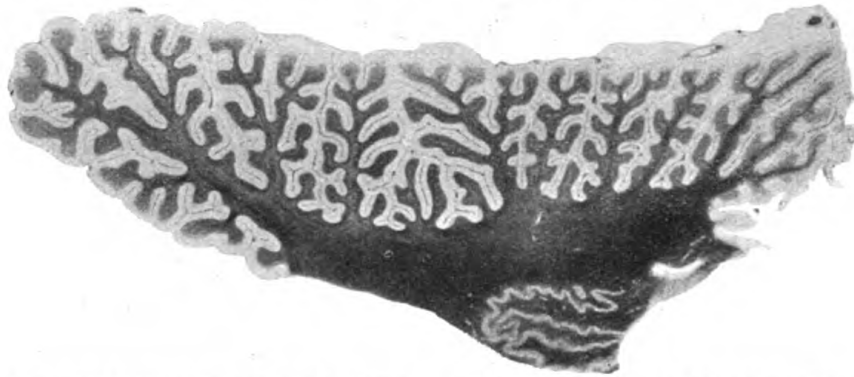


Fig. 6. Markscheidenausfall in den Kleinhirnhemisphären. Weigertsches Markscheidenpräparat. Mikrophotogramm.

dentlich halten muß; diese Plaques sind in ihrem Aussehen alle gleich, die deutlich glänzenden Strahlen der runden Körper gehen von dem verdichteten Zentrum eines Kernes aus und verlieren sich unscharf in die Umgebung; sie liegen oft zu 3 und 4 nebeneinander.

Ich habe schon oben betont, daß in der Purkinjeschen Zellschicht allenthalben die Glia in Wucherung begriffen ist; im übrigen finden sich auch im Marklager mächtige Astrocyten und stark gewucherte Gliazellen in Reihen hintereinander entlang den Markstrahlungen; dagegen sind die Bergmannschen Fasern nur in geringem Grade vermehrt. Sehr viele lange Stäbchenzellen fallen in der Molekularschicht auf.

Nun finden wir schließlich in dem Marklager des Kleinhirns noch Herde zweifellos arterio-sklerotischer Natur, die zu jenen eigenartigen, dem Gefäßverlauf entsprechenden Marklichtungen geführt haben, wie sie in den Fig. 6 und 7 mikrophotographisch wiedergegeben sind. In Fig. 7 gelangt bei H ein solcher Herd zur Darstellung. So zeigen auch die Markfaserpräparate, wie zahlreiche Windungen in ihrem Mark aufgehellt erscheinen, und wie die Markstrahlungen ganzer Windungsbezirke in den Hemisphären stark gelichtet sind. Die Markscheidenausfälle sind auch im tiefen Marklager der Kleinhirnhemisphären deutlich, während das Marklager des N. dentatus keine wesentliche Aufhellung erkennen läßt. Noch hochgradiger ist der Faserausfall im Wurm (Fig. 7); ganze



Äste des Arbor vitae sind marklos. Die Verschmälerung der Windungen im ganzen erhellt ebenfalls aus den beigegebenen Mikrophotogrammen.

Besondere Aufmerksamkeit wurde der Untersuchung der Kleinhirnstiele, des ganzen Pons und der Medulla oblongata zugewendet. Außer einer deutlichen Degeneration von Markscheiden in den Kleinhirn-Ponsarmen ist jedoch in jenen Bezirken nichts Auffälliges zu finden, namentlich keine weiteren systematischen Faserdegenerationen wie auch keine frischeren oder älteren Herde. Die Umgebung des Aquaeductus sylvii wie der Boden der Rautengrube ist ebenfalls frei von pathologischen Veränderungen.

Es sei noch erwähnt, daß vornehmlich im ganzen Rückenmark eine starke Vermehrung der Blutgefäße auffällig ist, daß aber weiterhin keinerlei Befunde mehr erhoben werden können, die einer erheblichen Schädigung der grauen und weißen Substanz bedeuteten.



Fig. 7. Markscheidenausfall im Wurm. Weigertsches Markscheidenpräparat. Mikrophotogramm  
H = Herd.

Im vorliegenden Falle handelt es sich also anatomisch offenbar um eine Kombination alkoholischer, seniler und arteriosklerotischer Veränderungen, die das Kleinhirn in noch erheblicherem Maße befallen haben als das Großhirn. Dies scheint für die mitgeteilte Beobachtung insofern von Bedeutung, als klinisch der Fall dem chronischen Alkoholismus zuzurechnen ist, und gerade beim Alkoholismus das Kleinhirn als der vornehmliche Sitz pathologischer Veränderungen betrachtet werden muß. So weist Alzheimer auf die starke Beteiligung des Kleinhirns in Fällen von chronischem und akutem Alkoholismus hin und macht auf die erhebliche Gliavermehrung in der Rinde des Wurms wie auf die schweren Degenerationerscheinungen an den Purkinjeschen Zellen aufmerksam. Von Bonhöffer und Trömmner sind bei Delirium schwere Veränderungen an den Purkinjeschen Zellen im Nissl-Bilde beschrieben, von Allers entsprechende Fibrillenveränderungen. Kürbitz und Bonhöffer haben einen besonders starken und ausgebreiteten subcorticalen Markfaserzufall, namentlich im Wurm, beobachtet.

Wie weit freilich der Alkoholismus in direkte Beziehung zu den hier beobachteten strukturellen Veränderungen des Kleinhirns gebracht werden kann, muß unentschieden bleiben. Immerhin ist es bemerkenswert, daß dieses Mal gerade der senile Prozeß auffallend stark das Kleinhirn befallen hat; denn es ist eine bekannte und jüngst erst wieder von Simchowicz ausgesprochene Tatsache, daß die senile Atrophie am Kleinhirn viel schwächer ausgesprochen ist als am Großhirn. Selbst in den schweren atypischen Formen der Alzheimerschen Krankheit bleibt das Cerebellum von hochgradigen Ausfällen verschont, und es sind mir aus der Literatur nur zwei Fälle — und zwar von Alzheimerscher Krankheit — bekannt, in denen auch die senilen Drusen im Kleinhirn gefunden worden sind (Alzheimer 1911, Lafora).

Die anatomische Schädigung des Kleinhirns hat weiterhin insofern eine gewisse Besonderheit, als sich einmal die Schicht der Purkinjeschen Zellen am meisten betroffen erweist, und der Ausfall am stärksten im Wurm lokalisiert ist. Freilich müssen die Herde im Marklager Ausfälle der Purkinjeschen Zellen bedingen, und die bestehende arteriosklerotische Erkrankung kann eine hinreichende Erklärung für die Zelldegenerationen abgeben. Schließlich wird sich aber auch hier eine primäre Schädigung der Zellen durch den chronischen Alkoholismus nicht ausschließen lassen, wie ja der Alkoholismus wieder schuld tragen wird an der arteriosklerotischen Erkrankung.

Fälle ähnlicher Genese sind in der Literatur nicht zu häufig beschrieben worden.

Als ein Fall alkoholischer Genese wird immer der von Schultze 1887 veröffentlichte Fall „von Kleinhirnschwund mit Degenerationen im verlängerten Mark und im Rückenmarke (wahrscheinlich infolge von Alkoholismus)“ angeführt. Es handelte sich um einen männlichen Kranken, der seit dem 12. Lebensjahre an Diabetes insipidus litt und jahrelang täglich 6—10 Flaschen Wein getrunken hatte. Im Alter von 37 Jahren bekam er Parästhesien in den Beinen, Gürtelgefühl und eine gewisse Blasenschwäche. Mit 39 Jahren konstatierte Erb taumelnden Gang, Nystagmus bei erhaltener Pupillenreaktion, langsame lallende, ungleichmäßige Sprache, in den Armen Spur von Intensionszittern, keinen Romberg, ungestörte Sensibilität. Die geschlechtliche Potenz war erhalten, es bestand Schwindel, Kopfweh und Erbrechen. Gang und Sprache verschlechterten sich bis zur Lähmung und völligen Unverständlichkeit. Unter zunehmender Respirationslähmung erfolgte im 43. Jahre der Exitus. Schultze stellte die Diagnose einer cerebellaren Affektion, Erb nahm eine „cerebro-spinale Sklerose“ als wahrscheinlich an.

Bei der Sektion fand sich eine ausgesprochene Atrophie und Sklerose des Kleinhirns und der Medulla oblongata. Mikroskopisch wurde eine

hochgradige Endarteritis obliterans festgestellt, vornehmlich in der l. Vertebralis, aber auch in den Arterien des Kleinhirns selbst. Die perivaskulären Räume waren stellenweise mit Rundzellen in mäßiger Menge angefüllt. In Rinde und Mark des Kleinhirns waren Häufchen von Blutpigment nachzuweisen. Die Nervenfasern waren im Mark stark rarefiziert, an einzelnen Stellen völlig geschwunden; in den Gyri war der Ausfall in mäßigem Grade überall vorhanden, am erheblichsten in der Mitte der Gyri. Von den Ganglienzellen der Rinde waren die Purkinjeschen Zellen stark an Zahl vermindert, die vorhandenen meist schwer degeneriert. Dagegen war die Körnerschicht nur wenig gelichtet. Das Corpus dentatum war stark geschrumpft, seine Ganglienzellen degeneriert. In Brücke und Medulla fand sich Degeneration in den Vagus- und Hypoglossuskernen, Schrumpfung der unteren Oliven, der mittleren Kleinhirnstiele, Schwund der Ganglienzellen und Nervenfasern der einen oberen Olive infolge lokaler Arteriosklerose und erhebliche Atrophie der Bindearme.

Schultze glaubt aus anamnestischen Gründen und dem diesbezüglich negativen Sektionsbefunde Lues ausschließen zu können und nimmt Alkoholismus als die wahrscheinliche Ursache der Erkrankung an. „Da der Alkohol ausgebreitete Degenerationen im peripherischen Nervensysteme herbeizuführen imstande ist, wäre es schwer verständlich, warum er nicht ähnliche Wirkungen auch innerhalb des zentralen Nervensystems zuwege brächte, auf welches doch seine ersten und vornehmsten Wirkungen gerichtet sind. Es muß sogar auffallend erscheinen, daß nicht das Kleinhirn als der Sitz der Gleichgewichtsfunktionen, die doch so häufig durch den Alkohol beeinträchtigt werden, sich öfters erkrankt findet, als es in Wirklichkeit erkrankt zu sein scheint.“

Mingazzini rechnet diesen Fall — wohl mit Unrecht — zur multiplen Sklerose und Fickler nimmt eine arteriosklerotische Genese an.

Die Beschreibung der Gefäßveränderungen legt jedoch den Gedanken an eineluetische Endarteriitis in diesem Falle sehr nahe, wobei es freilich schwer zu entscheiden ist, wieweit auch dem Alkohol für die Erkrankung des Kleinhirns eine besondere Bedeutung beizumessen ist.

Der 2. Fall, bei dem Alkoholismus ätiologisch noch in Frage kommen kann, ist von Fickler mitgeteilt:

Ein Trinker, Sohn eines Trinkers, wahrscheinlich imbezill von Kindheit an, erkrankt ungefähr im Alter von 50 Jahren unter cerebellaren Symptomen: cerebellare, statische und lokomotorische Ataxie mit Asynergie und ataktischer Sprachstörung; Hypotonie, Abschwächung der Patellarreflexe, leichte Störung des Lagegefühls, Romberg. Außerdem besteht alkoholische Demenz, vorübergehend kompliziert mit

Alkohol-Wahnsinn, und Diabetes mellitus. Ob sich die cerebellaren Symptome allmählich entwickelt haben oder plötzlich in voller Höhe aufgetreten sind, ist nicht bekannt. Unter dauernder, zeitweise beträchtlicher Zuckerausscheidung im Harn verschlechtert sich das Symptomenbild im Laufe zweier Jahre langsam, in den letzten  $1\frac{1}{2}$  Jahren sehr rasch, es tritt Nystagmus auf, Stehen und Gehen wird schließlich ganz unmöglich, die Sprache zu einem unverständlichen Lallen. Im letzten Lebensmonat tritt Myokymie am ganzen Körper und eine Steigerung der Patellarreflexe auf. Der Exitus erfolgt an Pleuropneumonie.

Im Gehirn und Rückenmark finden sich einmal ältere systemartige Veränderungen, sodann frischere, teils herdförmige, teils ebenfalls systemartige. Die Gefäße sind sklerotisch verändert, in hohem Grade die stria-lenticulären Arterien in beiden Großhirnhemisphären, in geringerem Grade die Arterien der Marksubstanz des Kleinhirns.

Die älteren Veränderungen bestehen in Atrophie der Großhirnwindungen, besonders im Frontalhirn, Degeneration der frontalen und temporalen Brückenkerne, der Armfasern der Brücke, der Brückenkerne, der mittleren und unteren Kleinhirnstiele, der Marksubstanz und Rinde des Kleinhirns, der Deitersschen Kerne, der cerebello-olivaren und Bogenfasern, des prädorsalen Längsbündels, der unteren Oliven, Pyramidenkerne, Seitenstrangkerne und Nuclei graciles, endlich des Gollischen und Gowerschen Stranges.

Vorwiegend frischere Degenerationen finden sich an Zellen und Nervenfasern beider Linsenkerne, herdförmig in Brücke und Kleinhirn, sowie in den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks und der Clarkeschen Säulen.

Im Kleinhirn ist ein starker Ausfall von Markfasern und Nervenzellen festzustellen; am besten ist die Körnerschicht erhalten. In zahlreichen Läppchen der am stärksten geschädigten Stellen sind keine Purkinjeschen Zellen mehr zu sehen. Am hochgradigsten ist der Ausfall im oberen und hinteren Teile des unteren Wurmes, Lobus quadrangularis, centralis, biventer und der Tonsille. — Die Glia zeigt eine starke Wucherung in Rinde und Mark des Stirnhirns, im Fußteil der Brücke und im Kleinhirn.

Auch dieser Fall liegt also anatomisch sehr kompliziert, jedenfalls scheint wieder die Gefäßerkrankung eine große Rolle zu spielen. Im anatomischen wie klinischen Bilde ganz ähnlich verhalten sich jene cerebellaren Erkrankungen, bei denen eine senile Genese angenommen wird.

Ein solcher Fall ist von Rossi beschrieben worden: Das langsam progressive Leiden begann im Alter von 60 Jahren mit ganz charakteristischen cerebellaren Gehstörungen. „Il marchait comme un homme



ivre.“ Es bestanden hochgradige Sprachstörungen, Parästhesien in den unteren Extremitäten („semblables à des secousses électriques“) und positiver Romberg; in den Armen ein leichtes Wackeln und wenigstens im linken Arm auch Adiadokokinesis. Die Sprache besserte sich etwas, blieb aber langsam und zögernd. Die übrigen Koordinationsstörungen wurden während der nächsten 10 Jahre allmählich schwerer; ausgesprochene Sensibilitätsstörungen fehlten. Der Tod erfolgte mit 68 Jahren.

Die Sektion ergab ein atrophisches Kleinhirn; mikroskopisch fand sich eine Reduktion der Breite der Körner- und Molekularschicht, Rarefaktion der Körner, teils völliges Zugrundegehen, teils schwere degenerative Veränderungen in den Purkinjeschen Zellen; in der Markfaserung eine leichte Lichtung in den Lamellen und ein Fasernetz der Rinde; dagegen waren die weiße Substanz der Hemisphären wie die zentralen Kerne intakt. Nirgends bestand eine deutliche Gliawucherung; die Meningen und Gefäße, diese bis auf eine dem Alter entsprechende Sklerose, waren frei. Die Atrophie der Purkinjeschen Zellen stand im Vordergrund. Im übrigen Gehirn, insbesondere im Hirnstamm und Rückenmark zeigten sich die gewöhnlichen Alterserscheinungen.

Rossi ist geneigt, die Erkrankung auf toxische Ursachen zurückzuführen. Das Leiden begann 15 Tage nach diarrhöischen Darmstörungen von 6wöchiger Dauer. Gleichzeitig erwähnt er einen ähnlichen Fall von Murri, der 6 Monate nach einer chronischen Enteritis unter schweren cerebellaren Symptomen erkrankte, und bei dem die mikroskopische Untersuchung einen ganz entsprechenden Befund erhob: einen starken Ausfall von Purkinjeschen Zellen, im übrigen erhebliche Degenerationerscheinungen an den noch vorhandenen Purkinjeschen Zellen und an den großen Kernen des Kleinhirns. Es fehlten jegliche Gefäßerscheinungen oder Entzündungsvorgänge.

Rossi hat zu diesem anatomisch untersuchten noch zwei weitere nur klinisch beobachtete Fälle hinzugefügt, deren Krankheitsbild er ebenfalls als „atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale“ seniler Genese auffaßt. Von P. Marie wurden sie unter dieser Diagnose in der Société de Neurologie vorgestellt. Es handelt sich beide Male um einen fast reinen cerebellaren Symptomenkomplex bei alten Leuten. Im Vordergrund der Erscheinungen stehen die hochgradigen Gehstörungen.

Noch komplizierter als die von Rossi anatomisch untersuchte Beobachtung liegt meines Erachtens ein von Fickler mitgeteilter Fall (Fall 2 seiner Zusammenstellung), den er als vorzeitige Senescenz bestimmter in ihrer Anlage minderwertiger Gebiete des Zentralnervensystems deuten will. Es handelt sich um einen imbezillen Epileptiker, Sohn eines Trinkers, bei dem sich im Alter von 50 Jahren die Symptome

einer Kleinhirnerkrankung entwickelten. Anatomisch fand sich eine „systemartige, über motorische und koordinatorische Zentren sich erstreckende Pigmentatrophie der Ganglienzellen, am meisten in den zentralen Kernen des Kleinhirns und im Nucleus dentatus, in den Clarqueschen Säulen und im Monakowschen Kern. Außerdem fiel eine Verdickung des Ependyms im 4. Ventrikel sowie eine Arteriosklerose der Hirngefäße auf.

Fälle sicher arteriosklerotischer Natur, bei denen sich die Kleinhirnerscheinungen in ganz ähnlicher Weise entwickelten, wie in dem obigen, sind noch von Arndt und Fickler mitgeteilt worden.

Im ersteren Falle begann die Erkrankung im Alter von 66 Jahren und verlief langsam progressiv bis zum 70. Jahre, wo der Tod eintrat. Es fand sich starker, aber nicht überall gleichmäßiger Schwund der Nervenfasern in der Marksubstanz wie in den Läppchen des Kleinhirns und Ausfall und Degeneration der Purkinjeschen Zellen, während die Zellen des Molekular- und Körnerschicht und der Nucleus dentatus nicht affiziert erschienen. Die Gefäße der Hirnbasis waren stark sklerotisch verändert; endlich wurde noch sekundäre Degeneration in Brücke und verlängertem Marke, Lichtung der Pyramidenseitenstrangbahnen, des Gowerschen Bündels und der Seitenstrangreste im Rückenmark festgestellt.

Im Ficklerschen Falle (Fall 3 seiner Arbeit) handelte es sich um einen nicht belasteten, nüchternen Mann, bei dem sich im Alter von 56 Jahren eine Epilepsie entwickelte. Er wurde rasch dement und bekam mit 60 Jahren Verwirrtheitszustände und gleichzeitig Erscheinungen, die an eine Kleinhirnerkrankung denken ließen: verwaschene Sprache, taumelnden Gang, Koordinationsstörungen in den Händen, Romberg. Nach rascher Verschlimmerung der Symptome trat im Alter von 61 Jahren der Tod ein. Es fand sich eine Arteriosklerose, namentlich in der Marksubstanz des Großhirns und im ganzen Kleinhirn; hier hatte sie zu einer hochgradigen Degeneration der zentralen Kerne, der Marksubstanz und einzelner Partien der Rinde geführt.

So viel wenigstens möge aus dieser kleinen Kasuistik für die ätiologische Auffassung unseres Falles erkannt werden, daß sich in allen Beobachtungen, in denen Alkoholismus oder Senium für ein ähnliches cerebellares Symptomenbild angeschuldigt worden sind, Veränderungen an den Gefäßen auffinden ließen, und daß eine Kleinhirnarteriosklerose ein wesensgleiches anatomisches wie klinisches Bild hervorzurufen imstande ist.

Es ist oben auseinandergesetzt worden, daß sich in unserem Falle arteriosklerotische Veränderungen neben solchen alkoholischer und seniler Natur fanden. Rein klinisch stand der chronische Alkoholismus weit aus im Vordergrund. Die charakteristischen, in ihrem Verlaufe chronisch

progressiven Bewegungsstörungen dieses Kranken erinnern an ein von Bechterew bei Alkoholikern beschriebenes Krankheitsbild, „die akute cerebellare Ataxie“. In diesen Fällen handelt es sich um eine „akut einsetzende Störung der Motilität mit den Characteren cerebellarer Ataxie“. Bechterew nimmt an, daß die vorliegende Störung auf einer akuten Affektion des Kleinhirns, höchstwahrscheinlich vasculären Ursprungs beruht. Bonhöffer und Kraepelin sind geneigt, die ataktischen Störungen bei Deliranten auf die nach Delirien gefundenen Ausfälle im Kleinhirn, namentlich in den Purkinjeschen Zellen zu beziehen. Klinisch können die psychischen und nervösen Symptome unseres Falles gewissermaßen als ein Chronischwerden akuter deliranter Züge aufgefaßt werden. Es scheint nicht unwahrscheinlich, daß das durch den chronischen Alkoholismus geschwächte Nervengewebe die Ausdehnung eines besonders schweren arteriosklerotischen und senilen Prozesses begünstigte, und daß das schwer geschädigte Organ keinen funktionellen Ersatz mehr für die durch den Alkoholismus bedingten Ausfälle leisten konnte. So aufgefaßt, stehen alle die schädigenden Faktoren, Arteriosklerose, Senium und Alkoholismus in gleicher Wechselwirkung, aber das Primäre bleibt in gewissem Sinne doch der chronische Alkoholismus.

#### Literaturverzeichnis.

- Allers, Zur pathologischen Histologie des Delirium tremens. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **26**. 1909.
- Alzheimer, Histologische Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histol. u. histopath. Arbeiten ü. d. Großhirnrinde **1**. 1904.
- Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. 37. Vers. südwestd. Irrenärzte in Tübingen 1906. — Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. **18**, 3. 1907.
- Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **4**. 1911.
- Arndt, Zur Pathologie des Kleinhirns. Archiv f. Psych. **26**. 1894.
- Bechterew, Über akute cerebellare Ataxie. Neurol. Centralbl. **21**. 1902.
- Bonhöffer, Zur Kenntnis der Alkohol-Delirien. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **1**. 1897.
- Pathologisch-anatomische Untersuchungen an Alkohol-Deliranten. Monatsschrift f. Neur. u. Psych. **5**. 1899.
- Eisenlohr, Ein Fall von akuter hämorrhagischer Encephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
- Fickler, Beiträge zu den Erkrankungen des Kleinhirns. Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilk. **41**. 1911.
- Gudden, H., Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis nebst Bemerkungen über die Regenerationsvorgänge im peripheren Nervensystem. Archiv f. Psych. 1896.
- Heilbronner, Rückenmarksveränderungen bei der multiplen Neuritis der Trinker. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **3**. 1898; **4**. 1898.
- Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. VIII. Aufl.

152 A. Jakob: Zur Klinik u. pathologischen Anatomie d. chron. Alkoholismus.

Kürbitz, Zur pathologischen Anatomie des Delirium tremens. Archiv f. Psych. **43**. 1907.

Lafora, Beitrag zur Kenntnis der Alzheimerschen Krankheit oder präsenilen Demenz mit Herdsymptomen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **6**. 1911.

Marchiafava und Bignami-Nazari, Über Systemdegenerationen der Commissurenbahnen des Gehirns bei chronischem Alkoholismus. Monatsschr. f. Neur. u. Psych. **29**. 1911.

Mingazzini, Pathogenese und Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Ergebn. d. Neurol. u. Psych. Bd. I, 1. u. 2. Heft. 1911.

Meyer, E., Zur pathologischen Anatomie des Korsakowschen Symptomenkomplexes alkoholischen Ursprungs. Archiv f. Psych. **49**. 1912.

Murzi, Degeneratione cerebellare de intossicazione enterogena. Rivista critica de clinica medica **34—35**. 1900.

Nissl, Studien zur Anatomie und Histopathologie der Nervenzellen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **54**. 1898.

Nonne, Ein weiterer anatomischer Befund bei einem Falle von familiärer Kleinhirnataxie. (Beiträge zur congenitalen Form der Kleinhirnataxie und zur „akuten Ataxie“.) Archiv f. Psych. **39**. 1905.

— Über Myelitis intrafunicularis und über kombinierte Strangerkrankung bei Alkoholismus chronicus. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. **20**. 1906.

— Neurol. Centralbl. 1912. Nr. 9.

Perusini, Über klinisch und histologisch eigenartige psychische Erkrankungen des späteren Lebensalters. Nissl-Alzheimers histol. u. histopath. Arb. **3**. 1909.

Rosenfeld, Die partielle Großhirnatrophie. Journal f. Neur. u. Psychol. **14**. 1909.

Rossi, Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale. Nouv. Iconogr. de la Salpetr. **20**. 1907.

Schröder, Zur Lehre von der akuten hämorrhagischen Polioencephalitis superior (Wernicke). Nissl' histol. u. histopath. Arb. **2**. 1908.

Schultze, Über einen Fall von Kleinhirnschwund und Degeneration im verlängerten Mark und im Rückenmark (wahrscheinlich infolge von Alkoholismus). Virchows Archiv **108**, 10. F. 8. 1887.

Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl'-Alzheimers histol.-histopath. Arb. **4**, 2. 1911.

Trömner, Pathologisch-anatomische Befunde bei Delirium tremens. Arch. f. Psych. **31**. 1899.

# Die Zeichnungen geisteskranker Personen in ihrer psychologischen Bedeutung und differentialdiagnostischen Verwertbarkeit.

Von  
Dr. W. Kürbitz.

(Aus der Königl. Sächs. Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein.)

Mit 20 Textfiguren und 3 Tafeln.

(Eingegangen am 9. August 1912.)

Schrift und Sprache sind bei geisteskranken Personen eingehend durchforscht und analysiert worden, während man das von den zeichnerischen Produkten derartiger Kranker noch keineswegs behaupten kann; und doch hängen alle drei eng zusammen.

Ist es doch bemerkenswert, daß das *γράφειν* der alten Griechen nicht nur schreiben schlechthin bedeutet, sondern auch gebraucht wurde für Zeichnen, Gravieren und Beschreiben; und damit stimmt kulturgeschichtlich überein, daß sich die Schrift aus der Malerei, die ehemals eine Sprache war, entwickelte.

Bekanntlich gab es nämlich im Anfang nur eine Bilderschrift, in der leicht erkennbare, immer wiederkehrende Zeichen stets ein und denselben Begriff veranschaulichten. Ein klassisches Beispiel hierfür bildet der Tempel von Saïs<sup>1)</sup>, an dem die Zeichen für Kind, Greis, Sperber, Fisch und Nilpferd bedeuten: Entstehen, Untergang, Gott, Haß, Frevel, das soll heißen: „o ihr, die ihr entsteht und untergeht, Gott haßt den Frevel“. — Allmählich ging dann die Bildersprache immer mehr in eine phonetische Schreibweise über, die Sachhieroglyphen wurden zu Silben- und schließlich zu Buchstabenzeichen. —

Es dürfte nun immerhin nicht uninteressant sein, analog den psychiatrischen Ergebnissen bei Schrift und Sprache den Versuch zu unternehmen, auch die Zeichnungen in Verbindung mit den Patienten und mit ihren einzelnen Krankheiten zu bringen, in der Hoffnung, auch hier bis zu einem gewissen Grade Eigentümlichkeiten und Charakteristica, entsprechend dem einzelnen Fall oder einer ganzen Krankheitsgruppe, abgrenzen zu können.

<sup>1)</sup> Vgl. Pfister: „Die psychologische Enträtselung der religiösen Glossolie und der automatischen Kryptographie.“ Bleuler & Freuds Jahrbücher. 1912. II. Bd.

Die bildnerischen Darstellungen erscheinen mir hierzu um so geeigneter, weil sie — im Gegensatz zur Schrift — nicht eingelernt sind und nicht mehr oder weniger automatenhaft zu Papier gebracht werden, und sodann, weil sie uns, wie wir sehen werden, doch manchmal einen deutlichen Einblick in das Innenleben unserer Kranken gestatten. —

Der einzige größere Versuch, die Zeichnungen von Geisteskranken diagnostisch zu verwerten, stammt von Mohr<sup>1)</sup>.

Dieser Autor geht zu Anfang seiner Ausführungen auf die bisher nur spärliche Literatur ein. So erwähnt er Kraepelins<sup>2)</sup> Worte bei Besprechung der Katatonie, daß die Bilder derartiger Kranker oft stereotyp und verzwickelt seien, fabelhafte Wesen enthielten und Verfolgungsideen nicht selten erkennen ließen.

Bekannt ist sodann der Fall eines Schwachsinnigen, der uns von Sommer<sup>3)</sup> mitgeteilt ist. Nicht nur die Schrift war maniert und ließ verworrene Wahnideen erkennen, sondern es trugen auch die Zeichnungen dieses Mannes dieselben pathologischen Züge an sich: Schwachsinn mit barocker Phantasie, wie es Sommer nannte.

Derselbe Autor gibt dann noch in seiner „Diagnostik der Geisteskrankheiten“ die Abbildungen eines Paranoikers wieder, die sich durch Stereotypie, Abrundung der Körperformen und sexuelle Momente auszeichnen.

Ausführlich bespricht Weygandt in seinem „Atlas und Grundriß der Psychiatrie“ die Sprechweise Geisteskranker und geht dabei auch ganz kurz auf ihre Zeichnungen ein, bei denen in ähnlicher Weise allerlei Absonderlichkeiten zutage treten.

Von ausländischen Autoren äußert sich Lombroso in der „Graphologie“ dahin, daß die Geisteskranken manchmal Bilder im Sinne haben, die sie durch Zeichnungen ausdrücken, da sie sie nicht mit Worten zu beschreiben vermögen; nähere Angaben hierüber fehlen jedoch.

In der vorhin erwähnten Mohrschen Arbeit (l. c.) findet sich dann noch die Mitteilung, daß auch die Franzosen, so zum Beispiel Sollier und Tardieu, wenigstens nicht ganz achtlos an den Zeichnungen vorübergegangen sind; leider aber sind mir, ebenso wie zum Teil auch Mohr, die betreffenden Originale nicht zugänglich gewesen.

In ausführlicher und sorgfältiger Weise hat sich sodann Mohr selbst mit dieser Frage beschäftigt (l. c.) und ich werde bei meinen späteren Ausführungen auf ihn noch manchmal verweisen müssen.

So fand er z. B. bei Katatonikern zum Teil stoßweise gelieferte,

<sup>1)</sup> Mohr, Über Zeichnungen von Geisteskranken und ihre diagnostische Verwendbarkeit. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1906.

<sup>2)</sup> Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie.

<sup>3)</sup> Sommer, Kriminalpsychologie und strafrechtliche Psychopathologie auf naturwissenschaftlicher Grundlage. 1904, S. 176.

zum Teil hochgradig zerfahrene Wiedergabe einer Vorlage, während der Manische entsprechend seinem ganzen psychischen Verhalten allerlei hinzufügt, der Paralytiker im Endstadium jedoch zu einer einfachen Kopie nicht mehr fähig ist und auch dadurch den völligen Niedergang geistiger Fähigkeiten dokumentiert. Mannigfache Abbildungen illustrieren die Auslegungen des Verfassers. Einen nicht unerheblichen Wert besitzen sodann aber auch die Spontanzeichnungen Geisteskranker, in denen — oft in sinnfälliger Übereinstimmung mit ihrer Psyche — immer wiederkehrende, stereotype, häufig höchst verworrene Bilder geliefert wurden, ein andermal in buntem Gemisch alles durcheinander gewürfelt wurde, Halluzinationen zur Darstellung gelangten u. a. m.

Im folgenden werde ich nun versuchen, an den zeichnerischen Produkten von Kranken unserer Anstalt die Mohrschen Angaben einer Nachprüfung zu unterziehen, und prüfen, inwieweit sich durch eine Analyse die Bilder entsprechend diesem oder jenem Krankheitsbild abgrenzen lassen und in Beziehung zu der Psyche des Darstellers zu bringen sind.

Dabei fanden nicht nur die Spontanzeichnungen Berücksichtigung, sondern ich ließ auch nach Vorlagen reproduzieren. Dies scheint mir deswegen vorteilhaft zu sein, weil dazu neben der Willensleistung auch das Auffassungsvermögen und die Aufmerksamkeit bis zu einem gewissen Grade erhalten sein müssen, wodurch man also retrospektiv aus dem gelieferten Produkt Schlüsse auf die genannten geistigen Fähigkeiten ziehen kann.

Jedoch genügt nun aber in der Regel — wie wir sehen werden — diese oder jene Zeichnung eines Kranken allein noch keineswegs, seine geistige Persönlichkeit voll und ganz bewerten zu können, sie ist nur geeignet, uns zu helfen, das Krankheitsbild immer mehr vervollständigen zu können.

Wie man nämlich auch sonst Schöpfungen der Kunst und Literatur nicht aus dem Zusammenhang reißen darf, sondern zur Beurteilung die ganze Zeitepoche, in der sie entstanden sind, berücksichtigen muß, in ganz ähnlicher Weise sind auch die Zeichnungen Geisteskranker nicht gesondert für sich zu würdigen, sondern nur im direkten Zusammenhang mit der betreffenden Persönlichkeit selber.

Als Vorlage wählte ich ein Haus mit kirchenähnlichem Bau, einmal weil dies einfach zu kopieren ist und eventuell zu Änderungen durch die Kranken leicht Gelegenheit gibt, und sodann, weil auch Mohr ein ähnliches Haus verwendete; denn gerade hierdurch ist eine gute Vergleichsmöglichkeit gegeben zwischen seinen und unseren Ergebnissen.

Wenden wir uns nun zu den Zeichnungen selbst, beginnend mit *Dementia praecox*-Kranken.

Die Patientin, Frau G., von der Fig. 1 stammt, ist zurzeit 35 Jahre alt und befindet sich seit 7. Februar 1911 in der Anstalt. Die Mutter der Patientin war in der Menopause nicht ganz normal; G. selbst entwickelte sich normal, war aber immer leicht erregt und oft komisch in ihrem Wesen.

1910 begann die psychische Störung, die Kranke las und betete viel, vernachlässigte ihre Wirtschaft, war zeitweise verworren. Allmählich stellt sich große Angst ein, die Verwirrtheit nimmt zu, sie ist ständig maßlos erregt, beschimpft Mann und Nachbarn in gröblichster Weise.

In der Anstalt fast unausgesetzt erregt, schimpft viel, besonders auf ihren Mann, spricht viel verworrenes Zeug durcheinander, oft in pastoralem Ton; ißt zeitweilig schlecht, hält Stuhl und Urin manchmal an; in ihren Reden obszön, besonders während der Menses; meint, sie sei reicher Leute Kind, spricht von Mißhandlung hier, nennt die Ärzte „Schlangenärzte“, „Röchelärzte“; hat mannigfache Gesichts- und Gehörshalluzinationen.

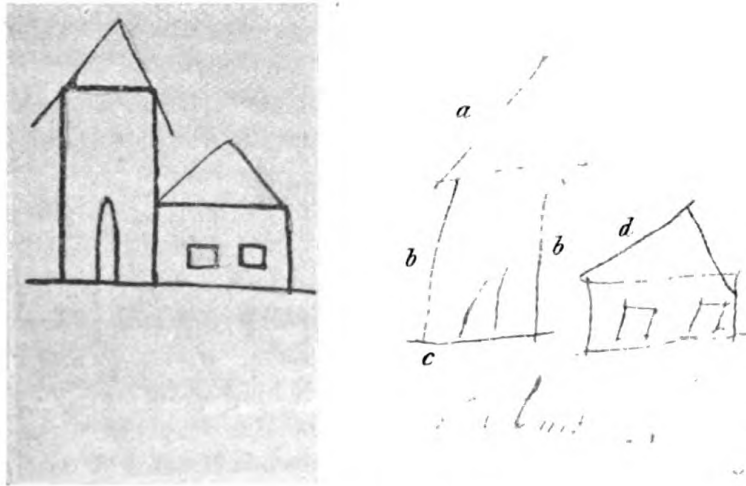


Fig. 1. Verkl. auf  $\frac{3}{4}$ .

Als man ihr die Vorlage zeigt und sie zum Zeichnen auffordert, ist sie sofort dazu bereit, fängt bei *a* an, „so ein Haus hatten wir auch“, redet während des Kopierens unausgesetzt vor sich hin, „mein Mann hatte auch so ein Haus“, auf der Schule hätte sie besser gezeichnet (hat inzwischen *b* und *c* und das Tor gezeichnet), darauf *d* und die Fenster, „das ist ein Gefängnis, da sind die Röchelbetten, schön zeichne ich nicht“. Schreibt dann *S* und „meines Mannes Vaters Namen“ (tatsächlich ihren Mädchennamen!), darauf vervollständigt sie noch ihren Vornamen durch die fehlenden Buchstaben *e l m a*.

Diese Zeichnung läßt uns also ohne weiteres erkennen, daß das Auffassungsvermögen der Patientin trotz häufiger Abschweifungen gut erhalten ist; die Willenstätigkeit reicht auch völlig aus, bis zum Ende richtig zu kopieren.

Daß sie *d* nicht direkt an *e* herangezeichnet hat, sondern zwei selbständige Gebäude schuf, ist ihr wohl kaum als Fehler anzurechnen.



Richtig aufgefaßt hat sie das Ganze, wie auch aus ihren oben wiedergegebenen Bemerkungen während des Zeichnens ohne weiteres hervorgeht; und damit stimmt auch völlig überein, daß sie auch sonst die Vorgänge in ihrer Umgebung richtig erfaßt, zeitlich und örtlich orientiert ist, usw.

Beachtung verdient auch das bei der Dementia praecox so häufige Perseverieren, wiederholt spricht sie vom „Haus“, „wir hatten so ein Haus“, „mein Mann hatte so ein Haus“ usw. Auch redet sie hier von „Röchelbetten“, ähnlich wie früher von „Röchelärzten“, wobei röcheln coitieren bedeuten soll. — Bis auf die bereits erwähnte geringe Abweichung bei *b* und *d* hat die Kranke weder etwas ausgelassen, noch hinzugefügt, worauf ich besonders im Hinblick auf unsere späteren Erfahrungen bei Manischen und Dementen aufmerksam machen möchte.

Klinisch und zeichnerisch ein völlig anderes Gepräge weist die Kranke *H* auf.

Sie ist jetzt 36 Jahre alt, hatte eine Mutter, die wegen Schwermut 12 Jahre anstaltsbedürftig war und befindet sich selbst seit 5 Jahren bei uns. Im Anschluß

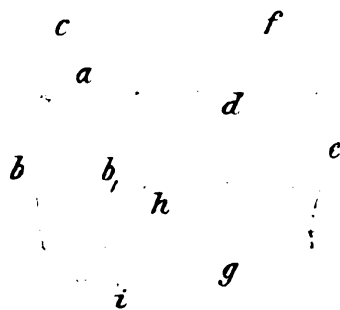


Fig. 2. Natürl. Größe.

an einen Unfall (Handverletzung) und die damit zusammenhängenden Verhandlungen wurde sie in ganz ungewöhnlicher Weise erregt (1907), glaubte, man würde sie bestrafen, hielt ihre Papiere für falsch, äußerte Versündigungsideen, versuchte sich auch zu strangulieren, war zeitweilig sehr gewalttätig.

In der Anstalt ist sie abweisend und teilnahmslos, äußert oft Versündigungsideen, ist in ihrem Denken deutlich gehemmt, ist teilweise unorientiert, hat keine Krankheitseinsicht.

Während ihres ganzen Aufenthaltes ist sie ständig abweisend, sehr stumpf und teilnahmslos, zeigt keinerlei Affekt, auch nicht, wenn sie einmal den Wunsch nach Entlassung äußert. Beim Anziehen, Essen usw. oft widerstrebend; die depressiven Ideen werden allmählich nicht mehr geäußert.

Als man sie auffordert, das Haus abzuzeichnen, nimmt sie erst nach wiederholtem Zureden und mit Widerstreben den Bleistift in die Hand, sieht ihn an, aber ohne besonderes Interesse, schaut zum Fenster hinaus, betrachtet ihn wieder, fängt schließlich bei *a* an, fährt monoton 6—7 mal darüber hin; sieht sich langsam

um, blickt auf den Bleistift mit traumverlorenem Gesichtsausdruck, bringt dann die Linien *b* und *b* zustande. Nach einer Pause folgt *c* und später *d*, sie zieht 7—8 mal die Striche nach, lange Pause, sieht gleichgültig zum Fenster hinaus, als ob ihre Gedanken in weiter Ferne weilten, betrachtet den Bleistift, die Zeichnung, dann folgt *e*, schließlich *f*; allmählich auch *g*, *h* und *i*. Das zweite Fenster zeichnet sie nach längerem Stillstand, behält dann gleichgültig und stumpf den Bleistift lange in der Hand und legt ihn erst langsam weg, als man sie fragt, ob sie fertig sei; die Frage, ob sie wisse, was sie gezeichnet, läßt sie gänzlich unbeantwortet.

Welch großer Unterschied läßt sich ohne weiteres zwischen Fall 1 (G) und Fall 2 (H) konstatieren! G. nimmt bereitwillig und energisch den Stift in die Hand und zeichnet unter viel Reden schnell und im allgemeinen richtig, während H. schlaff, nach vielen Pausen, unter zahlreichen Wiederholungen, stumm und interesselos die Kopie wiedergibt und nicht einmal vollständig, denn es fehlt das Tor und sodann sind die beiden Giebel falsch gezeichnet.

Wenn beide Kranke auch zweifellos zu der vielgestaltigen Dementia praecox-Gruppe zu rechnen sind, so wird man doch wohl auf Grund der gänzlich verschiedenen Ausdrucksbewegungen auch auf differente psychische Vorgänge schließen dürfen, wie das ja auch die Auszüge der Krankengeschichten klar erkennen lassen.

Den Zustand selbst, in dem sich die Patientin H. befindet, möchte ich nicht als den der Willenssperrung, sondern vielmehr als Willenshemmung bezeichnen. In schlaffer Haltung steht sie da, müde und kraftlos sind ihre Bewegungen, während von starrer, steifer Haltung und übermäßiger Muskelbewegung nichts wahrgenommen werden konnte. Nach den wiederholten Pausen setzte die Fortführung langsam und allmählich ein, nie kam es zu einem plötzlichen Weiterzeichnen. Das Verhalten während des Malens stimmt somit auch mit dem sonstigen klinischen Befund völlig überein. Diesen Fall von Willenshemmung möchte ich in Gegensatz bringen zu einer Beobachtung Mohrs von Willenssperrung, bei der alle Bewegungen steif und stoßweise ausgeführt wurden; beide Beispiele zeigen deutlich, wie sich sowohl die Willenshemmung, als auch die Willenssperrung bei bildnerischen Darstellungen wahrnehmen und gewissermaßen auch fixieren lassen. Man vergleiche dafür nur die für die Willenshemmung so charakteristischen dünnen und kraftlosen Striche, keine einzige Linie ist energisch durchgeführt und viele sind in häufigem Hin und Her überzeichnet, ein Perseverieren auch in der Bildersprache!

In das Gebiet der behinderten Willenshandlungen gehören auch die Störungen, die wir unter dem Namen Stupor kennen und deren wichtigster und häufigster der katatone ist, ein Zustandsbild, bei dem sich

die Willenssperrung in schärfster Form dokumentiert. Manchmal zeigen derartige Kranke Befehlsautomatie und von einer solchen Patientin stammt das folgende Bild (Fig. 3).

Sie ist 18 Jahre alt, seit 3 Monaten krank, seit einem Monat in der Anstalt. Im Anfang der Erkrankung war sie gedankenlos, erzählte unglaubliche Dinge, verrichtete ihre Arbeit höchst mangelhaft. Bald darauf lag sie mit geschlossenen Augen steif und starr da, gab auf Fragen keine Antwort, aß nicht.

In diesem stuporösen Zustand kam Patientin zur Aufnahme. Richtet man in befehlendem Ton eine Frage an sie, so antwortet sie im Anfang, später nicht mehr. Zur Person und über die Zeit ist sie orientiert, auch gibt sie an, schlechte Gedanken zu haben und Stimmen zu hören, mehr erfährt man nicht von ihr. Alle Antworten erfolgen durchaus monoton, und langsam, mit halblauter, gleichgültiger Stimme. Nahrung nimmt sie nur zu sich, wenn man sie energisch dazu auffordert, im übrigen liegt sie mit geschlossenen Augen reaktionslos im Bett.

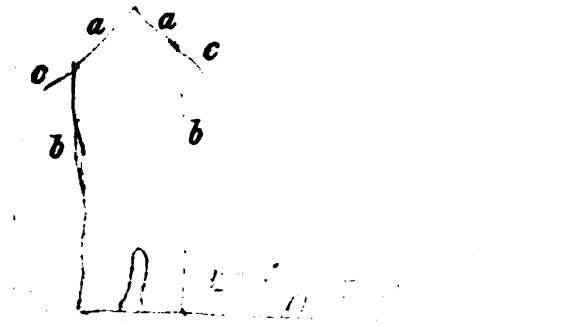


Fig. 3. Natürl. Größe.

In lautem, kurzem Ton muß man sie auffordern, sich aufzurichten und den Bleistift zu ergreifen, was sie auch langsam, ohne sonderliche Anstrengung und sichtbare Überwindung tut; sie zeichnet dann (vgl. Fig. 3) das Haus und wirft dabei immer einen Blick auf die Vorlage; bei *a* und *b* beginnt sie, die überstehenden Ecken bei *c* fügt sie erst an, als man sie am Schluß fragt, ob denn alles fertig sei. Die Verbindung zwischen *c* und *c* läßt sie fort. Im übrigen zeichnet sie alles richtig, ohne jedoch im geringsten auf die Proportionen der einzelnen Teile untereinander zu achten.

Als sie sich zurücklegen will, erklärt man ihr, sie müsse noch die zweite Vorlage nachzeichnen, was sie langsam und widerstrebend tut.

Dann fordert man sie auf, einen Mond aus dem Gedächtnis zu zeichnen, das tut sie auch, wobei aber die Willenssperrung in hohem Maße zutage tritt, stoßweise zeichnet, sie und zwar immer nur ein kleines Stück, auf Zureden fügt sie dann allmählich immer

noch mehr an, so daß das Ganze schließlich einen abgehackten, eckigen Eindruck macht.

Dann läßt sie sich zurückfallen und ist zu keiner Tätigkeit mehr zu bewegen.

In eklatanter Weise zeigt sich in den Zeichnungen dieser Kranken, verglichen mit denen der ersten Patientin, der große Unterschied, den



Fig. 4.

Fig. 5. Verkl. auf  $\frac{3}{4}$ .

das Vohandensein katatonen Symptome zu bewirken vermag; es bestehen also zwischen bildnerischer Darstellung und klinischem Befund bei den einzelnen Individuen tiefgreifende Parallelen und Übereinstimmungen.

Diese Tatsache tritt auch deutlich in die Erscheinung, wenn wir, ganz allgemein gesprochen, klinisch einen vorwiegend heiteren, euphorischen Affekt sehen oder wenn es sich um depressive, ängstliche Stimmungen bei unseren Kranken handelt; dafür nur einige wenige Beispiele.

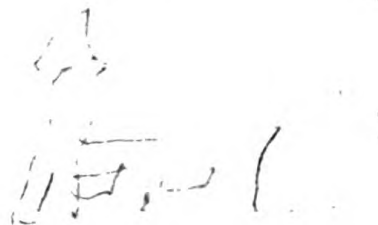


Fig. 6. Natürl. Größe.

Bei der Patientin Hi., von der die Zeichnung Nr. 6 stammt, handelt es sich um eine schwer depressive Person.

Bereits 1868 war die damals 19jährige Patientin, deren Mutter an Schwermut litt, einige Monate in der Anstalt wegen Melancholie mit Erregungszuständen und erkrankte 1888 zum zweiten Male. Während einer damals bestehenden Gravidität war sie schon oft schwermütig. Diese Depression nahm im Puerperium zu und steigerte sich, als ihr Kind starb. In der Anstalt bestand das ausgesprochene Bild einer schweren Melancholie mit festwurzelnden Versündigungs-ideen und zeitweisen Erregungszuständen; nach etwa Jahresfrist wurde sie gebessert aus der Anstalt entlassen. Zum drittenmal wurde sie anstaltsbedürftig im Frühjahr 1912, da plötzlich — ohne ersichtlichen Grund — abermals eine schwere

Verstimmung einsetzte, die bis zum heutigen Tage noch anhält. Sie ist dauernd ängstlich, sitzt mit gramverzerrtem Gesicht und niedergeschlagenen Augen im Bett und jammert stundenlang vor sich hin; ihre Umgebung beachtet sie kaum, alle ihre Bewegungen sind müde und matt, die Sprache leise und langsam, unausgesetzt jammert und wimmert sie vor sich hin. — Opium- und Pantoponkuren sind ohne durchgreifenden Erfolg gewesen.

Als man Hi. auffordert, zu zeichnen, jammert sie monoton vor sich hin: „das kann ich nicht, das kann ich nicht“. Auf wiederholtes Zureden zeichnet sie schließlich müde und matt, ohne Saft und Kraft, unter beständigem Jammern und Wimmern „das kann ich nicht“ (Fig. 6).

Auf die Frage, was das sei, antwortet sie anfänglich nichts,  
(ist es ein Vogel?) nein,  
(ist es eine Blume?) nein,  
(ist es ein Haus?) „Haus, ja, so etwas“, jammert dann monoton weiter.

Ihrer traurigen Stimmung, in der sie für nichts Interesse hat, entspricht auch die Kopie, die sie nach vielem Zureden allmählich zustande bringt. Dünn und zitterig sind die Striche, der Turm steht schief, die Fenster werden beliebig hingesezt, das Tor nur angedeutet; man sieht es dem Ganzen gewissermaßen an, daß es nur gezwungen, ohne die geringste innere Anteilnahme gezeichnet wurde, völlig analog dem sonstigen psychischen Verhalten der Patientin.

Das Gegenstück zu den Produkten niedergedrückter, weltverlorener Kranker liefern uns naturgemäß die Manischen mit ihrer sonnigen, lebensfreudigen Stimmung, mag es sich nun um echte Manie handeln oder nur um ihr ähnliche Zustände bei anderen Krankheiten. Die folgenden Bilder sollen das Gesagte illustrieren, wobei wir zugleich der Frage näher treten wollen, ob es wohl möglich ist, aus den Zeichnungen Charakteristica zu erkennen, auf Grund deren man mit mehr oder weniger Bestimmtheit annehmen kann, ob der Kranke an einer Manie oder an einer Erregung bei Dementia praecox usw. leidet.

Das nachstehende Bild stammt von einer Kranken, Frau L., die im Jahre 1859 geboren ist, seit 1877 wiederholt heftige Erregungszustände durchgemacht hatte, denen manchmal schwere Depressionen mit Selbstmordversuch folgten, also das typische Bild des manisch-depressiven Irrsinns, an dem wir vorläufig — trotz mancher gegenteiligen Meinung — noch festhalten wollen. Zurzeit ist L. bereits zum fünftenmal der Anstalt zugeführt und befindet sich seit Monaten unausgesetzt in leichter Erregung, sie singt und spricht viel, rasoniert häufig, schlägt nach dem Personal usw., intellektuell besteht eine leichte Schwäche.

In einem deutlich hypomanischen Stadium befindet sich die Kranke an dem Tage des Kopierens. Anfänglich sträubt sie sich unter Lächeln und lebhaftem Grimassieren, das könne sie nicht usw. Dann beginnt sie, und ihr Gesichtsausdruck ist dabei bis zum Schluß fortdauernd ein glücklich-strahlender. Es besteht starker Tremor manuum, was ja

in den Linien ohne weiteres hervortritt. Sie malt exakt, verbessert das spitz gezeichnete Tor am Ende in einen runden Bogen oben. „Nun kommen noch Maiglöckchen hin, ich kann aber nicht zeichnen“, (malt die mit *m* bezeichneten Gebilde), „Maiglöckchen läuten, aber nicht zur himmlischen Ruh“. Will dann ein Herz malen, da sie das nicht kann, schreibt sie ein *H.*, darauf rechts oben „zu da“; zuletzt malt sie in das Haus zahlreiche Striche und sagt zum Beispiel „das sind Extravaganzen“.

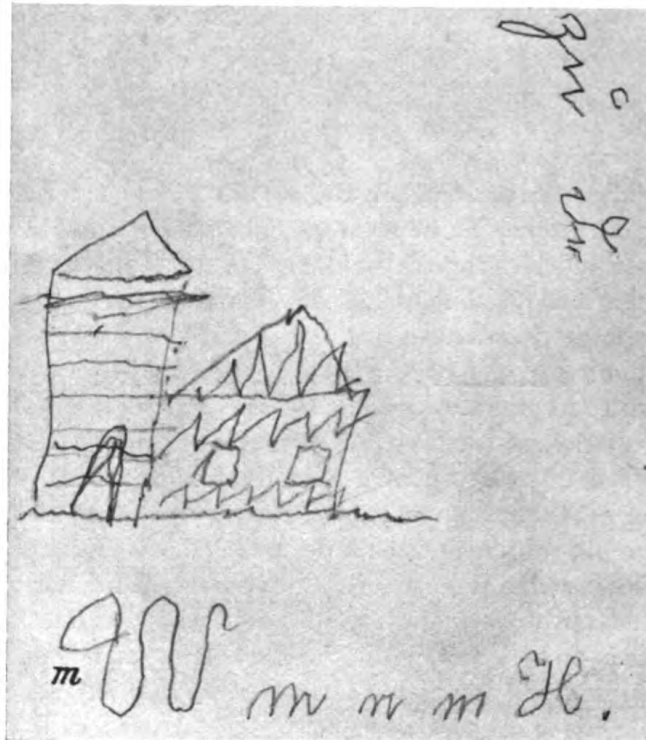


Fig. 7. Natürl. GröÙe.

Mit zufriedennem, heiterem Ausdruck legt sie schließlich Papier und Bleistift aus der Hand.

Eine andere zirkulär-krankte Frau, Li., die sich in hochgradiger Erregung befindet, nimmt nach einigem Widerstreben rasch dem Arzt den Bleistift aus der Hand und produziert blitzschnell, unter einem starken Kraftwort statt der Vorlage nebenstehende Figur (Fig. 8).

Lassen wir nun die Zeichnungen von Personen folgen, die sich zwischen diesen beiden Extremen der Manie, der Hypomanie und der hochgradigen Erregung, befinden.

Da interessiert uns zunächst der nebenstehende eigenartige und höchst charakteristische Entwurf der Frau Gö. (Fig. 9).

„Ja gewiß, sehr gern“, entgegnet sie, als man sie zum Nachzeichnen auffordert.

Fängt bei *a* an, dann *b*, das sie geschweift zeichnet, „Dachrinne“. Sieht von nun an nie wieder auf die Vorlage. „Tür (*c*) tut man gut verzieren, hier Angel, hier ein altdeutsches Schloß“, „Fenster mit Verzierung“ (*d*). Spricht dann über andere Patientinnen; dann unvermittelt, „ich möchte hier ‚Ägir Wiesbaden‘ hinschreiben, das ist Hotel“. Sieht nicht auf die Vorlage, „ich möchte Ihr Buch nicht beschädigen“, sagt sie, als sie Strich *e* zeichnet, dann *f*, „das wird der Saal, da kommen große Fenster ’rein (*3g*) von oben und unten“, schimpft auf das Personal, dann „die müssen verziert werden“. Redet vor sich hin, „nun kommt ein Palmengarten, Schwäne waren auch da“. Auf Befragen: sie sei

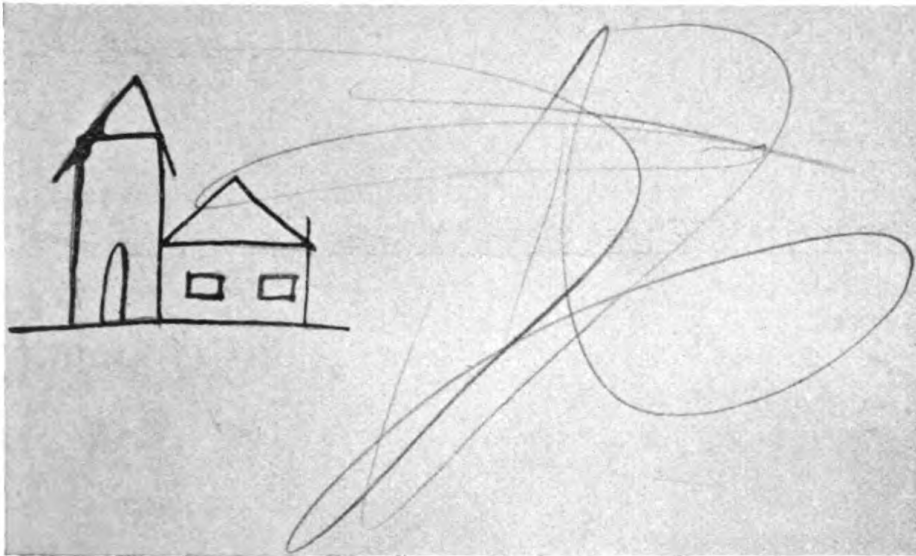


Fig. 8. Verkl. auf  $\frac{3}{4}$ .

einmal in Wiesbaden gewesen und habe das alles gesehen. Malt einen Schwan, „die haben bloß 4 Zehen, da will ich auch noch gleich einen jungen dazuzichnen“, lacht glücklich dabei. — — „Ich möchte einen Herrn (*i*) machen, wir sind nämlich miteinander spazieren gegangen“, dann weiter „meins muß ich nun auch mit ’reinmachen (*i*), denn er hat mir doch den Arm gereicht“. Redet unausgesetzt, „er ging aus bis 3 Uhr, so, meine Hand ist hier, ich habe mich auch einmal so mit meinem Mann photographieren lassen, die Leute hier haben mir das Leben so verleidet, so, eine Schleife hier (malt eifrig) und dann noch eine starke, deutsche Eiche“, bittet dann um Speck, ihr Sohn sei ein feiner Herr, „hier noch ein paar Eicheln“.

In völligem Einklang zu dieser gehobenen Stimmung, dem ideenflüchtigen Gedankenablauf und dem motorischen

Drang, der in der Zeichnung so deutlich erkennbar ist, steht auch klinisch das gegenwärtige Verhalten der Patientin.

Psychische Störungen machten sich zuerst 1904, als sie 46 Jahre alt war, in erheblichem Maße bemerkbar, und zwar herrschte damals die Depression vor, in der sie auch einen Suicidversuch unternahm. Manische Zeiten wechselten dann mit trauriger Verstimmung ab; jetzt ist die Kranke schon seit 6 Jahren in der Anstalt, nachdem sie vorher kurze Zeit nach Haus entlassen war.

Seit Wochen und Monaten ist sie mehr oder weniger ständig in der manischen Phase, sie redet ohne Unterlaß und befindet sich in andauernder Bewegung; die Bettdecke setzt sie sich als Schutzhut auf den Kopf, mit Haaren und Fädchen



Fig. 9. Verkl. auf  $\frac{1}{4}$ .

umwickelt sie die Finger und zeigt mit Stolz ihre „Ringe“; Papier, Zeugstücke usw. sammelt sie und verwendet es dann zu ihrem Putz. Immer ist sie geschäftig und meist gehobener Stimmung, spricht viel in ideenflüchtiger Weise, singt gern Lieder, teils eigener, teils fremder Komposition, wobei sie unvermittelt von einem Choral in einen Gassenhauer übergeht.

Vergleichen wir nun mit diesem klinischen Befund das zeichnerische Produkt, so finden wir es durchaus verständlich, daß ihr das schematische Haus nicht genügt, nein, da müssen allerlei Verzierungen angebracht werden — selbst die Dachrinne ist geschweift! —, ein Saal muß vorhanden sein, Maiblumen müssen im Garten stehen, Schwäne den Teich beleben, sie selbst und ihr Mann müssen im Garten spazieren gehen usw.; wahrlich das typische Bild einer manischen Persönlichkeit, bei der auch eine einfache Skizze zu einem lebensfrohen, belebten Ge-



mälde wird, hervorgerufen durch die Trias: motorische Unruhe, heitere Verstimmung und Ideenflucht!

In diesem Falle unterliegt es keinem Zweifel, daß wir es mit einer manisch-depressiven Frau zu tun haben; wie aber steht es nun mit den Erregungszuständen bei anderen Krankheitsgruppen, gestatten uns hier die bildnerischen Darstellungen vielleicht differentialdiagnostische Schlüsse?

Ich glaube — in Übereinstimmung mit Mohr —, daß das wenigstens bis zu einem gewissen Grade möglich ist, wie sich aus dem Folgenden ergeben soll.

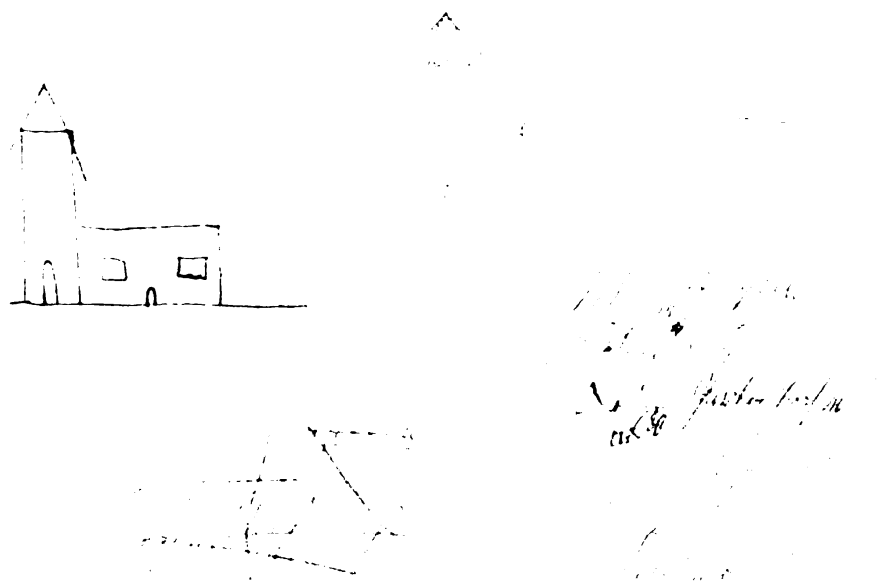


Fig. 10. Verkl. auf  $\frac{1}{4}$ .

Es handelt sich um einen 21 jährigen Knecht, Hb., dessen Vater an Epilepsie litt, die Mutter war „abnorm“, eine Schwester hatte vorübergehend Wahnvorstellungen.

Hb. selbst war angeblich gut begabt, bestand jedoch im Alter von 17 Jahren eine Prüfung auf der Bergschule nicht, war danach leicht erregt. Etwa 2 Jahre später fing er plötzlich zu toben an, meinte, auf der Schlachtbank gelegen zu haben und geschlachtet worden zu sein, habe den Himmel schon auf der Erde gehabt, den lieben Gott gesehen.

Monatelang traten bei ihm plötzlich Erregungszustände auf, von bald längerer, bald kürzerer Dauer, in denen er, sehr häufig in pastoralem Ton, ein wirres Durcheinander von Worten produziert; gegen seine Umgebung wird er manchmal aggressiv, die Gegenstände im Saal versucht er zu demolieren. Die Personen kennt er, zeitlich und örtlich ist er orientiert, seine Antworten erfolgen immer schnell und prompt, häufig von einem nichtssagenden und gänzlich unmotivierten Lächeln begleitet.

Versuchsweise war er dem einige Monate zu Hause, wegen erneuter Erregung mußte er aber der Anstalt wieder zugeführt werden.

An dem Tage, an dem er die nebenstehende Zeichnung liefert, ist er wieder in Erregung, nackt läuft er im Zimmer auf und ab, spricht in pastoralem Ton, wobei er ohne Übergang von einem Gegenstand zum anderen springt.

Besieht sich den Bleistift, lacht plötzlich laut, „1, 1, 1, 1“, macht Striche, „fertig ist die Laube und Gott ist die Traube, nun drehe ich das Buch“, schreibt seinen Namen. „Kuhstallberg ist das“, schreibt auf seinen entblößten Armen. „Kennen Sie den Stift, Bezirkskommando des eisernen Kreuzes“. — „Da ist der Henker, ich mache den Scharfrichter, damit der Herr Oberarzt A. geköpft wird, dann kommen die Spiritisten, Christus hat sich selbst das Leben genommen in Dresden, die tragen Kohlen (sieht zum Fenster heraus, wo aber nur ein Pfleger ist). Zeichnet, lacht oft, „ich soll das Fenster abmalen, den Finkengang bei Maxen, hier ist das Prebischtor (zeichnet weiter), Peripherie ist das, die Kreislinie“. „Das war das, das war das“ (malt Fenster). Paust dann die Vorlage auf Papier durch, „das sind 37°, der Quotient, 180°, die Peripherie“ (malt den Stern aus). „Libellen, das sind Glasröhren, wo mir Herr Haubold das Blut nahm.“ (Meint offenbar die ihm vor einiger Zeit entnommene Blutprobe zur Widalschen Untersuchung.)

Vergleicht man die Zeichnungen der beiden in Erregung befindlichen Patienten Gö. und Hb. (Fig. 9 u. 10), so läßt sich meines Erachtens leicht und ungezwungen ein deutlicher Unterschied konstatieren. Gewiß haben beide sich nicht an die Vorlage gehalten und viel hinzugefügt; während aber im 1. Fall (Gö.) alles noch einen gewissen Zusammenhang hatte, ist das von Hb. keineswegs mehr zu behaupten; vielmehr ist entsprechend dem sonstigen untergeordneten Benehmen auch das zeichnerische Produkt ein durchaus zerfahrenes, inkohärentes; mit wild durcheinander geworfenen, oft überzeichneten (Perseveration!) Linien; irgendwelche geordneten, selbständigen Ideen fehlen völlig; desgleichen sind nirgends Beziehungen der einzelnen Teile zueinander, ist nirgends eine Obervorstellung zu erkennen.

Somit glaube ich, lassen beide Zeichnungen einmal Ähnlichkeiten erkennen (Zusätze, Ausschmückung usw.), die ich auf die Erregung im allgemeinen zurückführen möchte, daneben bestehen aber doch zwischen Manie und Katatonie entschieden Abweichungen; hier herrschen konfuse, ungeordnete und zerfahrene Gebilde, eventuell mit Perseveration vor, während dort das Ganze ein mehr einheitliches, frohbewegtes Gepräge hat, Unterschiede, die zeichnerisch deutlich hervortreten und daher sehr wohl ein differentialdiagnostisches Merkmal darstellen können.

Daß derartige zeichnerische Produkte, wie wir es soeben bei Hb. (Fig. 10) gesehen haben, mehr oder weniger als Typ für erregte Dementia-praecox-Kranke angesehen werden müssen, dafür spricht auch das Bild von He. (Fig. 11), der aus dem üblichen einfachen Gebäude ein wirres Durcheinander gestaltet, einen Berg, Port Arthur, eine Sakristei, die Sonne usw. hineinzeichnet, wie sich aus der Beschreibung ohne weiteres ergibt.

Er ist zum Zeichnen sogleich bereit und beginnt bei *a* und *b*. „Bißchen größer, da müssen wir noch eine Esse (*c*) hinmachen, da kommen Löcher 'rein, damit der Wind, der kommt auch so 'rein.“ — „Früher

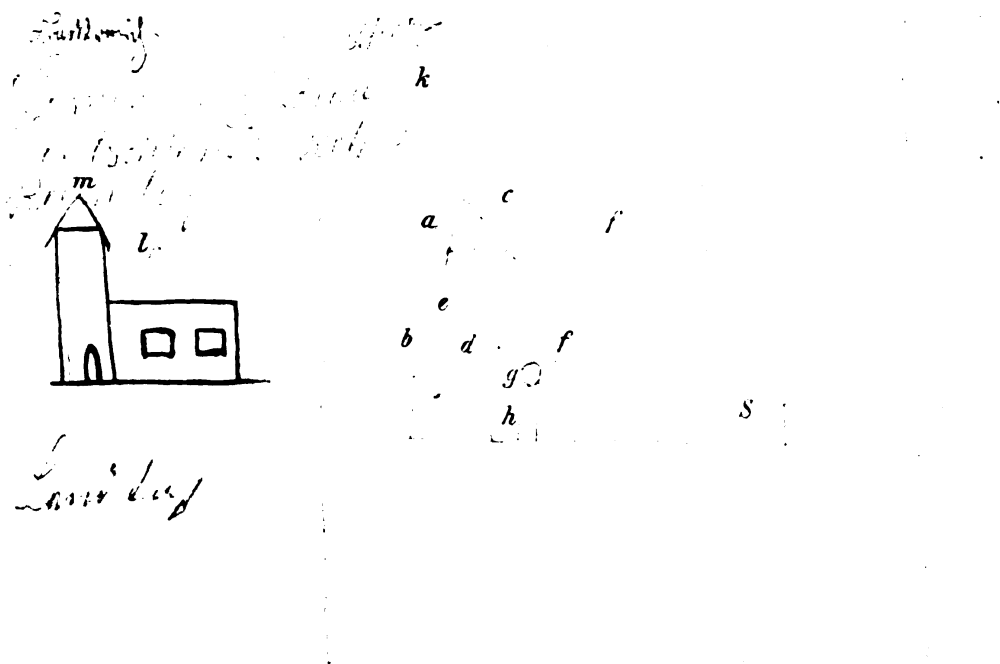


Fig. 11. Verkl. auf  $\frac{1}{4}$ .

solche Fenster (*d*) habe ich auch gehabt, die Kloster wurden wie in Zittau unterholt . . . ., da ging auch eine Treppe (zeichnet *e*), die wollten hinaus, die wollten hierhinfahren“ (zeichnet die Treppe fertig). „Das ist ein Berg (malt das Rechteck des Hauses), man muß sich das vorstellen, 40 m lang, wir wären in dem Fall, wir gehen hinauf; hier würde Port Arthur sein, die hatten hier etwas befestigt . . . hatten runde Fenster, da mußte gleich eine Tür drunter sein (malt *g* und *h*), hatten unten fortgearbeitet geschrieben, hatten „Gott“ über die Tür geschrieben, das ist ein natürliches Bild, zum Bilde Gottes schuf er ihn“ . . . . „Sakristei (*S*) hier, da hatten sie schon wieder ein Haus“. Verlängert dann von *b* nach links hin, „man baut hier an“, dreht dann das Blatt um, „um die Kirche von hier zu sehen, wenn die Sonne um die Erde

sich dreht, durch Ausstrahlen eines Atomes ist der Regenbogen entstanden (zeichnet die Sonne aus), Sonne und Erde, Gott hat das Licht erblickt, die Entwicklung von Zwerg zu Zwerg, Holz — werg, die Sonne hat sich gebildet“ (beendet allmählich die Strahlen). Dann die Flagge, „nun fehlt immer noch etwas, blau ist Bayern“ (*k*). Malt dann Verzierungen an die Vorlage (*l*), bildet 4 Abteilungen an den Türen, „die Spitze (*m*)“, die Spitze trifft auf eine feindliche Abteilung, das wäre Frankreich, Damenheer, Eichelhäher, eigener Herd, Tannenhäher, Drilling, Zwilling.“ Fügt dann noch die Worte „Reichstag“ und „Landtag“ an.

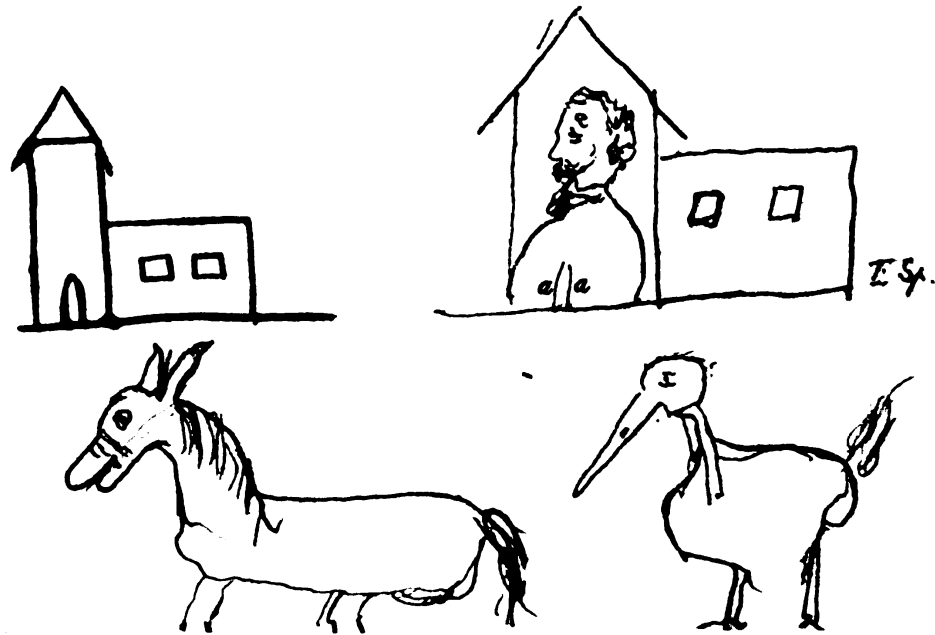


Fig. 12. Verkl. auf 3/4.

Entsprechend der sprachlichen Reaktion fällt auch die Zeichnung aus, hochgradige Zerfahrenheit und Mangel an Obervorstellungen geben ihr ein besonderes Gepräge. —

Dieser fehlerhafte Gedankenablauf, den die beiden Patienten Hb. (Fig. 10) und He. (Fig. 11) in so ausgesprochener Weise bieten, möchte ich für sie als charakteristisch ansehen, im Gegensatz zu der Maniaca Frau Gö. (Fig. 9). Gewiß zeigt sie das für ihre Krankheit so häufige Symptom der Ideenflucht und doch gestaltet sie in ihrer Malerei ein recht einheitliches Ganzes. Dies ist ein interessanter sichtbarer Beweis für die Richtigkeit der schon von Liepmann geäußerten Ansicht, daß die Aufmerksamkeit der Manischen oft recht stark sein kann.

Ferner glaubt Liepmann bekanntlich, daß bei der Ideenflucht

Obervorstellungen ausgeschaltet werden; ohne nun näher auf diese Frage einzugehen, scheint mir aber andererseits — gerade auf Grund unseres zeichnerischen Materials — doch die jüngst von Külpe<sup>1)</sup> geäußerte Meinung, daß Ideenflucht trotz vorhandener Obervorstellungen bestehen kann, viel für sich zu haben.

Wie leicht auch sonst Personen in gehobener, manischer Stimmung dazu neigen, allerlei Zusätze der Vorlage beizufügen, zeigt uns die Figur 12, die von einem euphorischen Paralytiker Sp. stammt.

Bereitwillig, selbstbewußt und sicher beginnt er und zeichnet die übliche Vorlage auch leidlich richtig nach, nur sehr zitterig; jedoch ist der Turm zu breit, und die beiden Torbogen (a, a) treffen oben nicht zusammen! Dann sagt er spontan: „Darf ich wohl gleich meine Photographie einzeichnen,“ ist währenddessen schon eifrig damit beschäftigt; legt großen Wert darauf, daß auch



Fig. 18. Natürl. Größe.

sein Spitzbart gehörig zur Geltung kommt, fügt dann noch seine Anfangsbuchstaben E. Sp. am Rande an.

Daß sein Bild überhaupt nicht an das Haus paßt, kommt ihm nicht in den Sinn.

(Wollen Sie noch etwas zeichnen?) „Ein Pferd“, zeichnet es, dann spontan: „und nun noch einen Storch“, macht dabei noch einige Witzchen über das Kinderkriegen, ist von seiner Leistung sehr entzückt.

Ein anderer Paralytiker in vorgeschrittenem Stadium, Patient R., zeichnet absolut gleichgültig (vgl. Fig. 13); unbeholfen und zitterig ist seine Linienführung, das Tor macht er rund und in der Luft schwebend, fügt dann noch rechts einen Strich nach unten an; das zweite Fenster zeichnet er ganz nach unten! Haus und Turm erkennt er aber noch als solche.

Verblödete Kranke, mögen sie nun an Dementia praecox, Paralyse usw. leiden, kritzeln u. a. nur noch einige Striche auf das Papier.

<sup>1)</sup> Külpe, Psychologie und Medizin. Zeitschr. f. Pathopsychol. 1912.

Immerhin muß dann der geistige Niedergang schon ein vollständiger sein, denn Kranke, die nicht einmal mehr ein Haus erkennen, können doch noch leidlich richtig kopieren, wie uns die nächste Abbildung zeigen soll (Fig. 14).

Dieser Patient Br. ist jetzt 31 Jahre alt und seit 5 Jahren in der Anstalt. Von jeher fiel auf, daß sein Kopf wesentlich kleiner als der seiner Altersgenossen war; auch sein Bruder ist Mikrocephale, während die 2 Schwestern körperlich und geistig sehr entwickelt sind. 3 Schwestern der Mutter sind geisteskrank. — Auf der Schule lernte er mit Mühe nur seinen Namen schreiben, Zahlenverständnis hat er nie besessen.

Mit Eintritt der Pubertät stellten sich bei ihm zeitweise auftretende Erregungszustände ein, er ließ keinen Menschen an sich heran, redete stundenlang in pastoraalem Ton, sprach viel vom Teufel, glaubte, er würde vergiftet; ließ manchmal

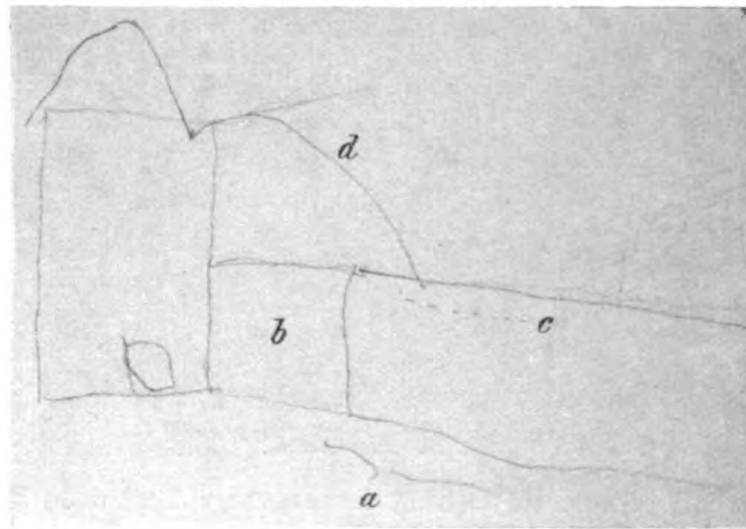


Fig. 14. Verkl. auf  $\frac{3}{4}$ .

Stuhl und Urin unter sich. Um seine Umgebung kümmerte er sich gar nicht, stumpfsinnig brütete er lange vor sich hin.

Während seines Anstaltsaufenthaltes war er im allgemeinen ruhig und verträglich, nur in der ersten Zeit war oft widerstrebend, aß schlecht, ließ unter sich.

In den letzten Jahren lebt er gleichmäßig still dahin, ist selten verstimmt, nimmt an nichts teil, lächelt oft blöde vor sich hin; besitzt nicht die einfachsten Kenntnisse, zum Beispiel Wochentage usw., ist auch zeitlich und örtlich nicht orientiert; nickt auf diesbezügliche Fragen meist mit dem Kopf, wobei er oft einfältig lächelt.

Er zeichnet (s. Fig. 14), nachdem man ihn wiederholt mit Worten und Gesten dazu aufgefordert hat, zuerst das Rechteck des Turmes, allerdings wesentlich breiter, als es der Vorlage entspricht, dann folgt Linie *a*, darauf das Tor (höchst unbeholfen!). Das Rechteck *b* kommt dann an die Reihe, es folgt der Turmhut, *c* und *d*.

Diese höchst unbeholfene und ungenaue Kopie entspricht völlig

seinem geistigen Besitzstand; als man ihn fragt, ob denn alles stimmt, nickt er; das tut er aber auch, als man ihm die Frage vorlegt, ob es eine Bank sei, ob es ein Baum sei! Nach seinem Alter befragt, nickt er nur, desgleichen, als man die Frage an ihn richtet, ob er schon 50 Jahre sei; lächelt manchmal einfältig und blöde vor sich hin. —

Sollier vertritt die Meinung, daß zwischen den Idioten und den Imbezillen hinsichtlich des Nachzeichnens ein Unterschied bestehe; demgegenüber möchte ich jedoch, in Übereinstimmung mit Mohr, mehr der Ansicht zuneigen, daß Differenzen nur nach den verschiedenen geistigen Fähigkeiten sich zeigen, daß also unter Umständen der Idiot und der Imbezille sehr wohl ganz ähnliche Bilder werden produzieren können.

Mohr bringt dann noch in seiner Arbeit (l. c.) instruktive Zeichnungen eines Epileptikers, die dieser vor und nach dem Anfall angefertigt hatte. In unserer Anstalt finden derartige Kranke nur ganz ausnahmsweise Aufnahme; ich ließ den einzigen zurzeit hier befindlichen Patienten am Morgen nach einem nachts stattgehabten Anfall kopieren; er war damals schon wieder bei Bewußtsein, und dementsprechend fiel auch das zeichnerische Produkt fehlerfrei aus.

Aus den vorstehenden Erörterungen hat sich zwanglos ergeben, daß durch das Nachzeichnen gar oft schon dies oder jenes Merkmal hervortritt, das einen Rückschluß auf die psychische Verfassung der betreffenden Persönlichkeit zuläßt.

Noch viel mehr läßt sich a priori ein Einblick in das Innenleben geisteskranker Individuen erwarten, wenn es sich um die Analyse von Spontanzeichnungen handelt, und diesen seien die folgenden Ausführungen gewidmet.

Wenn der Psychiater mit Recht immer wieder auf eine Beschäftigung der ihm anvertrauten Kranken dringt, so wählt er natürlich möglichst eine Tätigkeit aus, die dem Patienten „liegt“, d. h. die ihm Freude macht. Gar nicht so sehr selten findet man dann, daß eine mehr oder weniger ausgesprochene Vorliebe für Zeichnen, Malen oder dergleichen besteht, und manche Personen leisten darin oft sehr Ansprechendes, dann natürlich muß keineswegs immer ein derartiges Produkt den Stempel des Abnormen tragen!

Da malt der eine Blumen sehr hübsch und natürlich, ein anderer liefert feine Federzeichnungen von Menschen und Tieren, ein Dritter wendet sein Interesse vorwiegend Gebäuden, Bäumen und Sträuchern zu, mit Plastilin werden Tiere geformt und Plaquetten hergestellt usw. usw.

Wir haben seit einiger Zeit all diese Sachen gesammelt, und nicht nur der Laie, sondern auch der Arzt betrachtet mit Interesse die Mannigfaltigkeit und Fertigkeit, die oft geradezu überraschen können.

Daneben finden sich aber naturgemäß Gebilde, die auf den ersten Blick den kranken Autor verraten, und welchem Fachgenossen wären noch nicht derartige Zeichnungen zu Gesicht gekommen!

Aus äußeren Gründen will ich nur einige wenige herausgreifen, aber auch sie werden schon genügen, bestimmte Merkmale, gewissermaßen Typen, herauschälen zu können.

Zuerst seien die Zeichnungen eines Katatonikers Lb. erwähnt, die sich durch eine exzessive Steifheit und Unbeholfenheit auszeichnen. Starr und ohne Bewegung, ohne Leben werden die Menschen fast

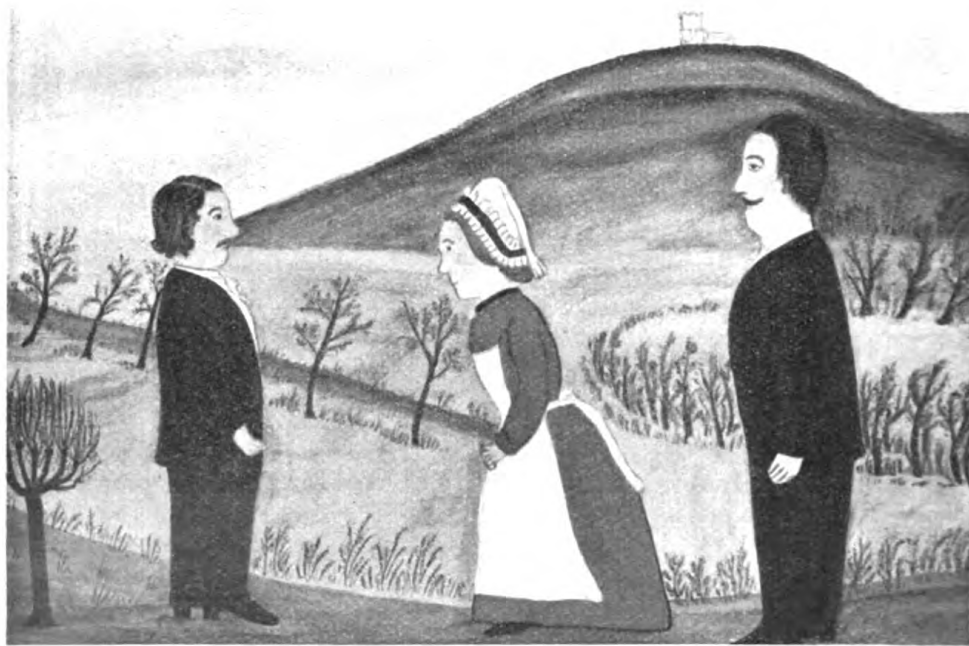


Fig. 15. Verkl. auf  $\frac{1}{3}$ . (Im Original bunt.)

immer gemalt, eine getreues Abbild seines eigenen Ichs! Denn er selbst verharrt oft lange Zeit in ein und derselben Haltung, ohne sich zu rühren, mag er sich nun im Garten, im Unterhaltungszimmer oder in seinen eigenen Räumen befinden. In seinem Äußeren tritt ein hochgradiges Perseverieren zutage, zum Teil unter Schaffung neuer Worte, so schreibt er einmal 60 verschiedene, teilweise selbstgebildete Worte auf, die alle „mit Vernunft“ anfangen: „Vernunftorgkeit, Vernunftwahrkeit, Vernunftsalikeit, Vernunftschweigkei usw. Und analog seiner katatonischen Haltung werden auch seine Bilder gestaltet; da ist zum Beispiel eines, das das Leben auf dem Hofe darstellen soll, ein anderes zeigt uns Kranke beim Billardspiel, ein drittes die Ärzte, aber alle lassen ein tätiges, kräftig pulsierendes Leben mehr oder weniger ganz vermissen.



Diese Geradheit der Linien, diese Steifheit der Figuren ist für seine Bilder so bezeichnend, daß man sie aus einer Anzahl anderer mühelos erkennt und daß man auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen von vornherein an einen Katatoniker als Autor denken muß.

Den Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme liefert uns auch Frl. Ei., seit Jahren an Dementia paranoides leidend, deren Zeichnungen gleichfalls hochgradig steif und leblos wirken (s. Fig. 15).

Sie pflegt dieselbe Zeichnung, wie auch Handarbeit viele Male zu

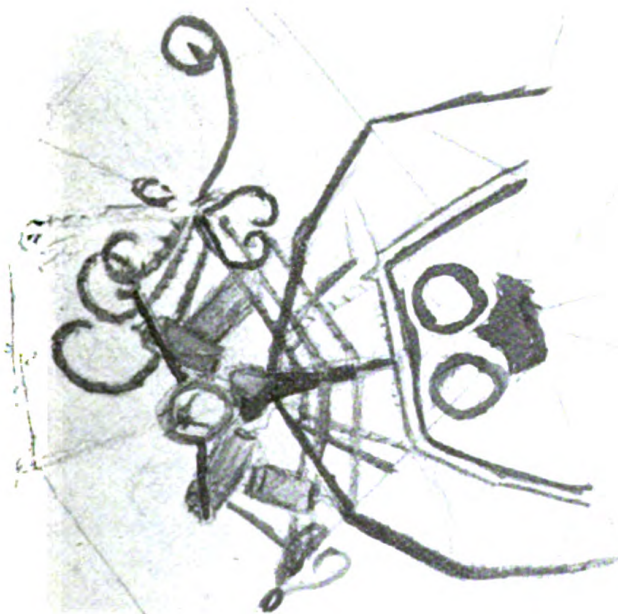


Fig. 16. Verkl. auf 3/4. (Im Original bunt.)

wiederholen. Oft teilt sie eines ihrer Bilder in zahlreiche Karos und stickt es in den entsprechenden Farben nach.

Ein anderer Patient mit Dementia praecox (Ku.) malt ewig dieselben Sachen; irgendwelche Vielecke mit verschiedenen Verschnörkelungen und die Dächer von Häusern, die er von seinem hochgelegenen Zimmer aus sieht (vgl. Fig. 16 u. 17). Auch hier fehlt jede Spur eines frischen, frohbewegten Lebens, und diese Erscheinung steht in völligem Einklang mit seinem eigenen „Leben“. Ohne jedes größere Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung, ohne Wunsch für sich oder andere lebt er in ewiger Monotonie dahin, tut nichts, liegt stundenlang müßig auf dem

Sopha, blättert selten mechanisch in einem Buch herum und ist nur hin und wieder zum Zeichnen zu bewegen. Manche seiner Skizzen, zum Beispiel einige seiner Vielecke hören unvermittelt auf (vgl. Fig. 16); man geht wohl nicht fehl, wenn man dieses plötzliche, scheinbar unmotivierte Abbrechen mit seinem psychischen Verhalten in Zusammenhang bringt, mit dem Stärkerwerden und dem Überwiegen der Hemmungen und Sperrungen. Wie hochgradig mechanisch und ohne jede größere geistige Tätigkeit dieser Patient seine Gebilde zu Papier bringt, läßt uns Fig. 17a erkennen; hier sieht man über dem Dach eines Hauses unvermittelt noch ein Stockwerk und darüber den Himmel, in einer anderen Figur (17b) wächst ein Baum auf einem Dach!



Fig. 17a. Verkl. auf 3/4. (Im Original bunt.)

Ein andermal zeichnet er mehrere Häusergiebel, dreht dann das Blatt, so daß die oberen Partien jetzt unten liegen, und zeichnet weiter; natürlich greifen nun die Dächer in der Mitte sinnlos ineinander! Will man durch Analyse die Zeichnungen von Geisteskranken verstehen lernen, so darf man naturgemäß nicht den Maßstab des Beschauers anlegen und nicht mit seinen eigenen Ideen an die Bilder herantreten. Ein solcher egozentrischer Standpunkt ist entschieden unangebracht, sondern man muß sich auch hierbei bemühen, den oft gewundenen und verworrenen Gedankengängen der Kranken selbst nachzugehen.

Das trifft besonders für die Fälle von Spontanzeichnungen zu, in denen nicht nach der Natur oder irgendeiner Vorlage gearbeitet ist, sondern bei denen frei von allem Äußeren nur das Innenleben mehr

oder weniger deutlich zum Ausdruck kommt. Da ist zum Beispiel eine völlig unverständliche mit Buntstift angefertigte „Zeichnung“ einer Dementia-praecox-Kranken, A., die ein „blutendes Herz“ darstellen soll! (vgl. Fig. 18, Tafel III).

Ein anderes Bild enthält weiße und dicke gelbe Striche (vgl. Fig. 19, Taf. III); zur Erklärung sagt sie „*Wolken studieren (weiße Ringe!) und Kies ist das*“. Daß der Kies bis hoch hinein in die Wolken gezeichnet ist, stört sie nicht. Es fehlt jeglicher Sinn für Perspektive bei ihr, ein wichtiger Punkt, auf den ich bei Besprechung der Kinderzeichnungen noch zurückkommen werde. — Ein anderes Bild mit einigen grünen Bäumen und zahlreichen wirren bunten Strichen erklärt sie folgendermaßen:



Fig. 17b. Verkl. auf 3/4. (Im Original bunt.)

„*Jahrmarktszeit, die schöne Wiederkunftszeit, das ist der Garten (zeigt auf die Bäume), das Tor steht auf, Schilf ist hier (weder Tor noch Schilf ist sichtbar!), das ist der „Mittag“ (zeigt auf die Bäume).* Sie und auch viele andere ihrer Mitkranken zeichnen immer, wie bereits kurz erwähnt, dieselben Sachen: Da werden ganze Skizzenbücher voll von Bäumen, die mehr als einfach dargestellt sind (Stumpf mit pilzartiger Verbreiterung) geliefert, auf anderen Blättern findet sich ein wirres Durcheinander von Strichen, wobei eine Seite der andern täuschend ähnlich sieht; also auch hier, entsprechend dem klinischen Verhalten bei Dementia praecox, eine ausgesprochene Neigung zur Perseveration mit völligem Fehlen von selbständigen, produktiven Gebilden; eine Beobachtung, die auch Mohr bei seinem Material anstellen konnte.

Wie weit diese stereotypen Wiederholungen gehen können, soll uns der folgende Fall zeigen (s. Tafel IV u. V).

Es handelt sich um einen 1863 geborenen Bergmann Be., der im Juli 1905 wegen heftiger Erregungszustände Aufnahme in der Anstalt finden mußte. Er war gegen seine Umgebung aggressiv, richtete Gesuche an das Ministerium, um Reformen einzuführen, sprach von Bergwerksprojekten und dergleichen. In der Anstalt war er, besonders im Anfang, zeitweise sehr erregt, hörte viel Frauenstimmen verweigerte manchmal die Nahrung. Von allen Seiten wähnt er sich benachteiligt, alle intrigieren gegen ihn. Als ihm der Arzt bei der Visite einmal die Hand gibt, äußert er nachher, er habe gemerkt, daß das eine Frauenhand sei.

Auch meint er, in doppelter Person zu leben, sein zweites „Ich“ sei im Nebenhause; wertlose Glasstücke hält er für Diamanten; in verworrener Weise äußert er bis zu seinem Tode allerlei Wahnideen, hat Gesichtshalluzinationen, spricht in prophetischem Ton, himmelt viel. In einem seiner Briefe schreibt er: „Ich glaube bis Pfingsten aus meinem Nachtlager der geharnischten Ritter hervorgehen zu können, zuvor aber werden immer noch einigemal die Elfen von der Burg ihren Reigen ausführen, ehe das Leben zu neuem Leben erwacht.“ Patient geht dann plötzlich an einer infolge Lachens beim Essen in die Luftröhre aspirierten ganzen Knackwurst zugrunde. Mehrere Monate vor seinem Tode begann er, sich mit Zeichnungen zu beschäftigen, deren 2 (Fig. 20 und 21, Tafel IV und V) hier wiedergegeben seien.

Schon eine oberflächliche Betrachtung von Fig. 20 (Taf. IV) zeigt uns, daß wir hier einem völlig verworrenen Gebilde gegenüberstehen; irgendein einheitlicher Gedanke, eine bewußte Zielvorstellung, wenigstens nach unseren Begriffen, läßt sich nicht herausfinden. Da der Patient leider schon verstorben ist, fehlen uns jetzt Anhaltspunkte, die uns über seine Ideen und Absichten bei dieser Zeichnung zu belehren imstande wären. Immerhin läßt sich aber wohl zweifellos die klinische Diagnose: Dementia paranoides mit Recht auch auf dieses zeichnerische Produkt anwenden. Interessant ist die Fülle von Einzelheiten und Details, sind die vielen Köpfe und Gestalten, die sich namentlich im unteren Teil finden, deren Bedeutung aber gänzlich unklar ist; neben dem verworrenen Charakter des Ganzen illustrieren sie auch die Stereotypie auf das deutlichste.

Diese Gleichförmigkeit und Monotonie weisen auch die anderen seiner Werke auf, von denen ich noch zweites wiedergeben möchte, weil sich zu diesen Aufzeichnungen in einem Briefe finden:

„Bitte! beiliegende Zeichnung ein Stativ auf drei Säulen ruhend, darauf in der Mitte das Innere des Mondes, in abgeplatteter Kugelform darstellend. Die oberen drei Säulen sollen höher gehalten werden. Dieselben sind durch Kreuzbögen zu verbinden und im Innern mit Sonne und Sternen zu bemalen. In der Mitte hängt die blaue Grotte. Die Palme steht auf den Körper. Das übrige verweist die Zeichnung.“

Leider ist das nicht der Fall; immerhin ersieht man, daß der Patient nicht ganz phantastisch vorgegangen ist, wenngleich wir ihm auch nicht zu folgen vermögen.



Als Gesamtergebnis ergibt sich demnach für diese Zeichnungen eines Mannes mit *Dementia paranoides*, daß sie verworren, zerfahren, ohne einheitlichen Gedanken und äußerst stereotyp sind, völlig übereinstimmend mit seinen konfusen mündlichen und schriftlichen (Brief!) Äußerungen. —

Mohr (l. c.) weist wiederholt auf die Beziehungen zwischen Sprache und Zeichnung geisteskranker Personen hin, ein Parallelismus, der auch in unseren Fällen zu Recht besteht. Die Reden der *Dementia-praecox*-Kranken enthalten oft sinnlose, unverständliche Sätze, die in verbigerierender Weise ineinandergeschachtelt und verarbeitet werden, und all diese charakteristischen Momente sehen wir auch bildlich zum Beispiel in den Darstellungen Be.s (Fig. 20 und 21).

Weygandt (l. c.) bringt die Abbildungen von Spinnen, die ein Delirant sah und zeichnete, und Kraepelin gibt in der 8. Auflage seines Lehrbuches (S. 134) die gezeichneten Gesichtstäuschungen eines Alkoholdeliranten wieder; es leuchtet ohne weiteres ein, welch hohes Interesse derartige fixierte Halluzinationen besitzen, zum Beispiel auch in forensischen Fällen. — Bei unseren Patienten, die ja mehr die chronischen Krankheitsformen an sich tragen, leidet ja auch der eine oder andere an mannigfachen Sinnestäuschungen; so zum Beispiel glaubt eine Kranke, Messer im Bauch zu haben, auf denen sie das Gesicht ihrer früheren Nachbarin sieht, eine andere bemerkte nachts „Meteore, die wie zwei Rippen aussahen“ und dergleichen mehr; es ist mir aber leider nicht gelungen, diese Gebilde durch die Patientin zeichnerisch festhalten zu lassen. —

Schließlich will ich noch ein Krankheitsbild, die Manie herausgreifen, um den Gegensatz zur *Dementia praecox* auch bei Spontanzeichnungen nachzuweisen, entsprechend dem Verhalten beim Kopieren.

Frau Gö., deren Zeichnungen wir schon im ersten Teil (Fig. 9) besprochen hatten, wird aufgefordert, einen „dicken Mann“ zu malen. Unter großem Wortschwall ist sie dazu bereit, fängt mit Kopf und Brust an (Fig. 22), „soll ich zwei Reihen Knöpfe machen oder eine“, macht zwei, spricht viel von ihrem „Gatten“, der hätte auch solch eine Jacke gehabt; dann die Hände, zählt richtig die fünf Finger ab, darauf die unteren Extremitäten. Redet viel, zum Beispiel auch über eine neben ihr liegende Kranke, dann wieder von ihrem Mann usw.

Zeichnet dann einen „Kommandostab“, ein „Steuer“, einen „Stock“, nämlich *c*. Dann einen Degen *d* mit Gurt *e*, „den hatte mein Gatte auch einmal“. Sodann Mantel mit zwei großen Taschen *f*, macht Verzierungen an den Ärmel (links verkehrt!) *g*. Dann folgen Verzierungen an den Achseln, ferner Kreuz, Herz und Anker, „ich weiß nicht, ob er beim Steuer ist, die Marine hat es ja wohl auch.“ Dann eine Medaille für „Schiffszeichnung“ (*k*) und ein Bild von „Kaiser

Friedrich mit dem wallenden Bart“, beides durcheinandergezeichnet. Sie fährt dann fort, „ich hatte auch eine Brosche mit dem Krönungstaler, Kaiser Wilhelm und Augusta Viktoria, die muß ich doch auch hinzeichnen,“ malt dann (*l*) die zwei Köpfe (absolut unkenntlich), die darunterstehenden Buchstaben bedeuten: „Majestät Deutscher Kaiser Wilhelm“ und „Auguste Majestät Kaiserin Auguste“. Eine Uhr (*m*) fügt sie dann noch an. *n* soll einen Halbmond auf der Rückseite des Halses bedeuten und *o* eine „selbstgemachte Krawatte“.

Die Unterschrift „höchstkommandierender Auben“ kann sie nicht erklären, „das habe ich gelesen“, zeigt dabei auf die „Woche“.

Diese Zeichnung ist das typische Produkt einer Maniaca, auch hier finden sich allerlei Verzierungen und Zusätze, wie bei den manischen Spontanzeichnungen, aber doch hält sie immer noch den Grundgedanken fest und wird nicht verworren und planlos, wie zum Beispiel ein erregter Katatoniker; wir sehen also auch hier zwischen Zeichnung und psychischem Gesamtzustand weitgehende Übereinstimmungen, einen Parallelismus, den wir wohl jetzt schon als gesetzmäßigen bezeichnen dürfen.

Daneben findet sich aber in dieser bildnerischen Darstellung noch ein äußerst interessantes und wichtiges Merkmal: die Patientin malt einen Halbmond mit den Worten „das hier ist ein Halbmond auf dem Rücken. In ganz analoger Weise hatte sie auch in Fig. 9 bei den Schwänen auf dem Teich die Füße gezeichnet.

Dieses Sichtbargestalten unsichtbarer Dinge ist nämlich ein häufiges Vorkommen bei Naturvölkern und Kindern<sup>1)</sup>. So sind zum Beispiel Athene-Köpfe bekannt [vgl. Levinstein<sup>2)</sup>], die die beiden seitlichen Helmverzierungen erkennen lassen, trotzdem von vorn keine von ihnen gesehen werden dürfte. Derselbe Wunsch, die Rückseite zugleich mitsehen zu können, dokumentiert sich auch in alten Eulendarstellungen der griechischen Kunst<sup>3)</sup>.

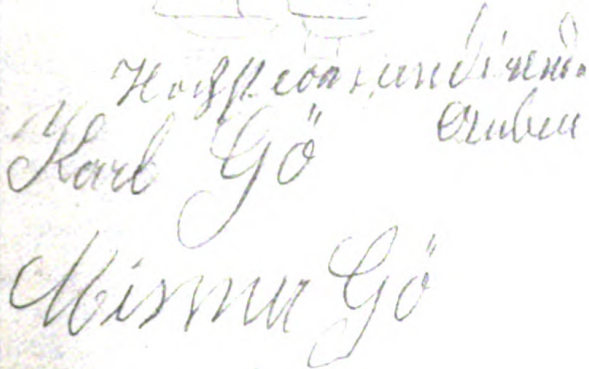
„Sichtbare“ Bilder, wenn ich sie einmal so nennen darf, finden wir aber auch noch heutzutage bei Naturvölkern (Verworn, l. c.). Da wird zum Beispiel ein Hirsch abgebildet, dessen Herz sichtbar ist und mit dem Maul kommuniziert, ein Sinnbild für das Entfliehen der roten Seele beim Blattschuß!

<sup>1)</sup> Verworn, Zur Psychologie der primitiven Kunst. Fischer-Jena 1908.

<sup>2)</sup> Levinstein, Untersuchungen über das Zeichnen der Kinder bis zum 14. Lebensjahr. — Dissert. Leipzig.

<sup>3)</sup> Anders aufzufassen ist jedoch vermutlich die Stelle in dem Gedicht:

„Mein Herr Maler, will er wohl mich abkonterfein,  
mich, den reichen Bauer Troll . . .  
. . . und hinter'm Berg die Schweine,  
es versteht sich meine!“



In gleicher Weise lassen uns auch Kinder, wie wir aus sorgfältigen Studien Levinsteins (l. c.) wissen, bei ihren Zeichnungen Dinge sehen,

die gar nicht abgebildet werden dürften, zum Beispiel die Füße durch die Schuhe hindurch, Kopfhaare trotz des Hutes!

Und nun finden wir diese selbe Erscheinung auch bei den Zeichnungen Geisteskranker! Und nicht nur diese, sondern noch eine zweite, gleichfalls bei Kindern und Naturvölkern keineswegs seltene Beobachtung: die Verwechselung von Profil und en face, das ja mit dem durchsichtigen Zeichnen eng zusammenhängt. Da werden Häuser von drei Seiten abgemalt, bei Gestalten ist der Kopf profil, die Brust aber en

face usw.; daneben finden sich Proportionsfehler, die Perspektive wird nicht gewahrt; — analoge Abbildungen haben Naturvölker produziert und schaffen auch unsere Geisteskranken, wie zum Beispiel Fig. 22 unschwer erkennen läßt.

Frau Gö. war aufgefordert worden, einen Soldaten, der stramm steht und die Hände an der Hosennaht hält, im Profil zu zeichnen, und zwar absolut senkrecht; es waren ihr auch die Umrisse des Kopfes in entsprechender Weise vorher skizziert worden.

Wie nun die Abbildung zeigt, ist der Kopf durchaus richtig wiedergegeben, auch die Kokarde an der Mütze, die Brust ist aber en face gezeichnet! Der Umlegekragen befindet sich direkt in der Mitte und links und rechts von ihm die beiden Reihen Knöpfe! Ferner ist der rechte Arm vollständig sichtbar, der bei der gestellten Aufgabe (Hände an der Hosennaht!) gar nicht hätte zur Darstellung gebracht werden dürfen; in gleicher Weise falsch ist auch die Stellung der Beine und der Füße.



Fig. 23. Verkl. auf  $\frac{3}{4}$ .

Wie ist nun überhaupt dieses durchsichtige Zeichnen und die Verwechselung von Profil und en face zu erklären? Verworn zeigt uns in seiner „Psychologie der primitiven Kunst“ (l. c.), daß Stämme auf der untersten Kulturstufe noch absolut naturgetreu zeichnen, z. B. die Buschleute in Südafrika; es würde dies in gewissem Sinne der realistischen Richtung unserer Maler entsprechen. Dieser physioplastischen Darstellung steht aber die ideoplastische gegenüber, bei der schon das zum Ausdruck kommt, was der Betreffende von dem Gegenstande kennt und weiß, es steht also entschieden auf einer höheren Stufe.

Wenn nun Kinder und, wie wir gesehen haben, geisteskranke Personen auch in diesen Fehler verfallen, so ist das wohl ungewollt so



zu erklären, daß nicht nach Sinnesnachahmungen gezeichnet wird, sondern das zahllose Ideen den Darsteller beherrschen, mannigfache Assoziationen ihn beeinflussen, so daß schließlich nicht das wirklich gesehene Objekt, sondern seine eigenen Gedanken und Überlegungen, seine Kenntnisse und Erfahrungen mit verarbeitet werden; die Ideen beherrschen also nicht nur den Zeichner, sondern auch die Zeichnung selbst! Es ist, psychologisch ausgedrückt, ein Vorstellungsbild, das wir zu sehen bekommen und das uns deswegen von besonderem Interesse ist, weil es uns einen Blick in das Innenleben des Autors gestattet „Die Kunst ist der Spiegel der Seele“, diese Tatsache bewahrheitet sich auch hier. — Für beide, das Kind sowohl, wie den Geisteskranken typisch ist sodann noch die Erfahrungstatsache, daß ein ruhiges Überlegen, eine sachliche Kritik fehlt; und so kommt es, daß beide mit sich und ihrem zeichnerischen Produkt sehr zufrieden sind trotz der fehlerhaften Wiedergabe. Wir finden also auch hier eine Bestätigung eines Ausspruches von Lange<sup>1)</sup>, daß der Genuß eines Bildes nicht von seiner objektiven Übereinstimmung mit der Natur abhängt, sondern vielmehr von der subjektiven Ähnlichkeit mit dem Vorstellungsbild, das sich der Beschauer von ihr macht.

Wir hatten bereits der ideoplastischen und physioplastischen Richtung in der Kunst Erwähnung getan und dadurch erkennen können, wie sich das Innenleben des Darstellers in seinem Werke widerspiegelt. Ideoplastische Zeichnungen hatten wir u. a. sodann bei unserer manischen Kranken Frau Gö. eingehend besprochen; für eine physioplastische Zeichnung möchte ich die im 1. Teile unserer Ausführungen angeführte Abbildung des Idioten Br. (Fig. 14) halten, der ganz mechanisch ein Haus kopiert und nicht einmal weiß, daß es ein Haus ist! Wir haben also auch hier Beziehungen zur Kunst der Naturvölker, die man wohl als atavistische bezeichnen kann.

Levinstein (l. c.) kommt auf Grund seiner mannigfachen Erfahrungen bei den Zeichnungen der Kinder zu der Anschauung, daß das Kind in dem Zeitraum von 12 Jahren „andeutungsweise die durchgemachte Entwicklung seiner Rasse wiedergibt“; andererseits sind auch Ähnlichkeiten zwischen Geisteskranken und Kindern ja direkt volkstümlich, so z. B. das sogenannte „Kindischwerden“ seniler Leute. Gebärden, Sprache und Schrift drücken dies gar oft zur Genüge aus, ich erinnere nur daran, daß auch manche Katatoniker sich einer kindlichen Ausdrucksweise bedienen, „sa“, „wie sön“ sagen und dergleichen mehr; und wenn wir jetzt nun auch bei den Zeichnungen derartige Momente kennen gelernt haben, so bestätigt das wiederum nur den innigen Zusammenhang zwischen Sprache, Schrift und Zeichnung, von dem wir bei unseren Darlegungen ausgegangen waren.

<sup>1)</sup> Lange, Das Wesen der Kunst. Zitiert nach Levinstein (l. c.).

Damit sind aber nun keineswegs schon alle Malereien Geisteskranker erschöpft, es gehören hierhin noch die Malereien mit Kot an Wänden und Fußböden, das Zeichnen in Sand und Schnee, das Legen von Figuren mit Brot und Zeugfasern, doch will ich auf all dies nicht näher eingehen.

Streifen will ich auch nur die Frage, wie Gesunde, die nicht malen können, zeichnen; ferner wie die Bilder von Malern, die psychisch erkranken, ausfallen werden (z. B. inkohärent werden und dergleichen). Interesse verdienen sodann die Darstellungen von Personen, die körperliche Fehler aufweisen; so wird sich z. B. bei der Ataxie ein starkes Zittern finden. Überhaupt werden sich die verschiedenen Tremorarten (Intentionstremor, Tremor senilis) bei Zeichnungen ohne weiteres dokumentieren; auch in Fig. 7 hatten wir ja deutlich den Tremor manuum wiedergefunden.

Ferner ist es sehr wahrscheinlich, daß Augenstörungen (Pupillenstarre, Refraktionsanomalie usw.) von Einfluß auf die Bilder sein werden. Dasselbe ist der Fall, wenn es sich um tatsächliche Farbenblindheit handelt oder wenn nur, wie bei hysterischen Patienten, einige Farben ausgefallen sind. Bilder von Linkshändern und von Personen, die sich der Spiegelschrift bedienen, enthalten zweifellos auch gar manches charakteristische Merkmal.

Eine nicht nur kriminalistische Beachtung verdienen sodann die „Zinken“ der Verbrecher und ihre sonstigen Malereien, ferner gehören zu diesem Gebiet noch die Tätowierungen und die meist obszönen Darstellungen in Aborts (Phallus, Viereck) der Degenerierten und Onanisten.

**Zusammenfassung:** Fassen wir nun zum Schluß unsere Darlegungen zusammen, so kommen wir zu folgendem Ergebnis:

Die Zeichnungen geisteskranker Personen stehen in enger Beziehung zu dem übrigen klinischen Verhalten des Patienten.

Dadurch wird es auch erklärlich, daß sich Unterschiede in den bildnerischen Darstellungen konstatieren lassen, die für das einzelne Krankheitsbild mehr oder weniger typisch sind, also eine differentialdiagnostische Verwertbarkeit gestatten (z. B. Manie, Depression usw.).

Ferner besitzen die Zeichnungen Geisteskranker manche Abweichungen vom Normalen, die sich auch bei Kindern und bei Naturvölkern nachweisen lassen, ich erinnere nur an die „durchsichtigen Zeichnungen“ und an die Verwechslung von Profil und en face.

Nach all dem erscheint es mir nicht unangebracht, zur vollständigen Analyse der Psyche eines Geisteskranken auch seine bildnerischen Produkte einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Obermedizinalrat Dr. Ilberg, spreche ich für die Anregung zu dieser Arbeit und für sein lebhaftes Interesse auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank aus.

## **Die Anwendung der Methode der motorischen Assoziationsreflexe zur Aufdeckung der Simulation.**

Von

Professor **W. v. Bechterew** (St. Petersburg).

*(Eingegangen am 11. September 1912.)*

Es besteht in der modernen Neurologie und Psychiatrie ein besonderes Bedürfnis nach solchen objektiven Untersuchungsmethoden, die den Arzt von den Angaben des Patienten unabhängig machen. Denn in vielen Fällen, wie z. B. bei Geistesstörungen, bleiben diese Angaben häufig überhaupt aus oder sie sind nicht zuverlässig; in anderen Fällen, wie bei Nervenkrankheiten, müssen die Angaben streng kontrolliert werden, um das zuweilen übertreibende, zuweilen unterschätzende subjektive Element bei der Beschreibung der krankhaften Anfälle, manchmal auch die Simulation, welche im Wesen der Krankheit selbst liegt (Hysterie, einige Formen der Degeneration und der Geisteskrankheiten) auszuschließen. Schließlich wird bei der gerichtlich-neuropathologischen Untersuchung, wenn gewisse Ansprüche auf Grund bestimmter krankhafter Störungen gemacht werden, eine exakte und für andere überzeugende Kontrolle der Angaben verlangt, welche den Verdacht auf Simulation oder Aggravation erwecken, besonders da wir in diesen Fällen tatsächlich damit nicht selten zu tun haben. Von den Nervenstörungen wird dabei hauptsächlich auf das Bestehen einer Taubheit, Blindheit, verschiedener Arten der Anästhesie und Hypästhesie und der Lähmungen hingewiesen. Die moderne Medizin hat eben in dieser Beziehung keine tadellosen Methoden. Ihre Methoden beruhen hauptsächlich auf dem Prinzip des Erwischens der Versuchsperson bei der Unexaktheit der Angaben oder bei der Simulation. Durch Kenntnis der gebräuchlichsten Untersuchungsmethoden der Simulation von Versuchsperson wird aber gewöhnlich das Erwischen unmöglich, besonders wenn die Versuchsperson einen gewissen Scharfsinn besitzt; infolgedessen ist der Arzt natürlich bestrebt, das Geständnis der Unexaktheit oder der Simulation zu veranlassen. Infolge dieser mangelhaften Untersuchungsmethodik der Simulation und Aggravation der krankhaften Störungen entstand das Bedürfnis, neue Untersuchungsmethoden zu finden, bei denen diese genannten Fehler fortblieben.

Bekanntlich wurde in der letzten Zeit die experimentelle Psycholo-

gie durch Methoden des Enthüllens der Verbrecher oder sonstiger Mitbeteiligten des Verbrechens mit Hilfe der Untersuchung der Assoziationen erreicht. Das Aufdecken geschieht dabei gegen den Wunsch der Versuchsperson, ja sogar trotz der Verneinung seinerseits. Es handelt sich hier darum, daß gewisse Ereignisse, die mit dem Verbrechen verbunden sind, in die Psyche in einer bestimmten assoziativen Verbindung untereinander eindringen. Wenn der Mensch irgendeine Gegend oder ein Ereignis kennt, so antwortet er infolgedessen bei Aufforderung, die unmittelbaren Assoziationen anzugeben, auf gewisse Worte so, daß seine Antwort sich auf die betreffende Gegend oder das betreffende Ereignis bezieht. Auf solche Weise wird die Mitbeteiligung der betreffenden Person auch in denjenigen Fällen festgestellt, wo sie es absolut in Abrede stellt (und doch ihr Alibi nicht beweisen kann). Selbstverständlich ist zur Benutzung dieser Methode die genaue Kenntnis der Gegend, aller Umstände notwendig, um dann der Versuchsperson eine ganze Reihe Wörter zum Assoziieren stellen zu können, welche bald gleichgültig sind, bald in einer Beziehung zum Ereignis sich befinden. Als Antworten müssen dabei die ersten einfallenden Assoziationen gegeben werden.

Nehmen wir an, daß im Walde eine Plünderung geschah; dabei wurden die geplünderten Gegenstände bei bestimmten Personen in einer gewissen Gegend aufbewahrt. Der Untersuchende gibt der Versuchsperson unter vielen gleichgültigen Wörtern eine Reihe Wörter an, die in einer Beziehung zur Gegend, wo die Plünderung stattfand, und wo die Gegenstände sich befinden, zur Zeit des Ereignisses, zu den mitbeteiligten Personen stehen, und es zeigt sich, daß unwillkürlich, wenn die Versuchsperson beteiligt ist, solche Antworten erfolgen, die den Anteil am Verbrechen beweisen.

Die Versuchspersonen gestehen selbst nicht selten in solchen Fällen, daß sie das Aussprechen solcher Wörter nicht verhindern können, wenn sie auch klar einsehen, daß diese Wörter für sie eine inkriminierende Bedeutung haben. Es sind aber Fälle häufig, daß die Versuchsperson die Antwort durch eine andere zu ersetzen sucht. Diese innere Hemmung wird in diesem Falle unbedingt in einer Verlangsamung der Assoziationsperiode zum Ausdrucke kommen. Das letztere beweist auch das Verheimlichen der inkriminierenden Antworten. Ferner ist auch die Art der Reproduktion von Bedeutung, denn diejenigen Reaktionswörter, die in natürlicher Assoziation mit den betreffenden Wörtern stehen, werden auch leicht reproduziert, während diejenigen, die einen Ersatz darstellen, gewöhnlich leicht vergessen werden. Von den Autoren wird außerdem auf die Erscheinungen der Perseveration und einige andere Merkmale hingewiesen, die ebenfalls beim Aufdecken des Verbrechens berücksichtigt werden müssen.

Ich will hier nicht auf die Beurteilung und Kritik der neuen Untersuchungsmethoden eingehen; ich möchte aber darauf aufmerksam machen, daß die letzteren doch bei der Versuchsperson die Einwilligung voraussetzen, bei der Untersuchung assoziative Antworten zu geben, was doch nicht immer der Fall ist.

Bei der Methode der motorischen Assoziationsreflexe, die bei uns im Laufe einer ganzen Reihe von Jahren ausgearbeitet worden ist und die für die Äußerung der Simulation der Nervenstörungen angewendet sein kann, fehlen diese Mißstände, da der sogenannte Assoziationsreflex eine Erscheinung darstellt, die unabhängig von der Persönlichkeit des Kranken eintritt und keine Angaben seinerseits erfordert. Der Reflex kann leicht auf der rotierenden Trommel registriert werden, die ganz abseits sich befindet; die Versuchsperson braucht von der Registrierung der Untersuchung, auch vom Zwecke derselben nichts zu wissen.

Die Bedeutung der motorischen Assoziationsreflexe für die Fragen der Simulation wurde von mir mehrfach und zwar schon während der ursprünglichen Untersuchung dieser Methode in meiner Klinik hervorgehoben. Später wies ich<sup>1)</sup> darauf hin in einem Vortrage in der Sektion für Nerven- und Geisteskranke des letzten Pirogowschen Kongresses zu Petersburg\*).

In der letzten Zeit in meinem Laboratorium schritt die Anwendung der neuen Methode in der Klinik für Nerven- und Geisteskranke bedeutend vorwärts, infolgedessen erweiterte sich auch das Gebiet ihrer Anwendung zur Aufklärung der Fragen der Simulation<sup>2)</sup>.

Es müssen für uns nicht nur die Feststellung der Simulation, sondern auch die der Aggravation der Störungen interessieren, besonders da wir den letzteren Fragen in der gerichtlich neuropathologischen Praxis noch häufiger begegnen, als den ersteren. In der Klinik finden wir nicht selten auch eine Unterschätzung der vorahndenen Störungen. Es handelt sich also um die Bestimmung, inwieweit die Aussagen der Patienten richtig sind.

Es ist bekannt, wie schwierig in der Praxis diese Bestimmungen in bezug auf die perzipierenden Organe, wie das Seh-, Gehör- und Tastorgan sind. Die existierenden Untersuchungsmethoden der Simulation beruhen in bezug auf die Seh- und Hörstörungen meist auf der Feststellung, daß eine Übereinstimmung in den Angaben der Versuchsperson bei verschiedenen Bedingungen fehlt. Doch kann ein Mensch, der diese Untersuchungsmethoden gut erlernt hat, es absolut dem Untersucher unmöglich machen, die Frage der Simulation zu entscheiden,

\*) Die entsprechenden Demonstrationen mit Beschreibung der Methode wurden in der Dresdner Hygieneausstellung durch ein Diplom ersten Grades ausgezeichnet.

da keine bestimmten objektiven Tatsachen hierfür vorliegen. Kedroff<sup>3)</sup> hat recht, wenn er meint, daß „sogar der erfahrenste Ophthalmologe meist nur annähernd die wahrscheinliche Sehschärfe auf Grund objektiver Tatsachen bestimmen kann.“ Nicht günstiger liegen die Verhältnisse bei der Simulation der Gehörschwäche und der Taubheit. Bekanntlich beruht die Untersuchungsmethode der einseitigen Taubheit darauf, daß man das gesunde Ohr nur scheinbar zumacht. Selbstverständlich wird die Versuchsperson, die diese Methoden kennt, das Erwischen zu vermeiden suchen, und wird dem Untersucher große Schwierigkeiten bereiten. Noch schwieriger ist der Beweis der Simulation der beiderseitigen Taubheit. Gleichfalls ist die Bestimmung der Simulation der Hautanästhesie mit großen Schwierigkeiten verbunden. Diese Fälle erfordern infolgedessen neue Methoden, deren Resultate unabhängig von der Kenntnis der Methode von der Versuchsperson sein müßten. Eine solche Methode ist die Methode der motorischen Assoziationsreflexe, welche zuerst von mir 1907 bei Tieren begonnen und später auch bei Menschen angewendet war.

Ihre Anwendung bei angegebenen Störungen seitens der perzipierenden Organe und der Hautsensibilität gibt, wie es die Erfahrung meiner Klinik zeigt, wesentliche Resultate. So kann man die minimale Schwelle des Assoziationsreflexes feststellen, die erfahrungsgemäß genau der minimalen Schwelle der Empfindung entspricht. Die von mir vorgeschlagene Methode besteht darin, daß zuerst der motorische Assoziationsreflex auf einen bestimmten Reiz gebildet wird; nachdem der letztere stabil geworden ist, verringert man den Reiz, der den Assoziationsreflex hervorruft, bis zu einem Grade, wo der letztere überhaupt ausgelöst werden kann. Die Grenze, bei der der schwächste Reiz noch einen Assoziationsreflex hervorruft, stellt auch die unterste Schwelle des Assoziationsreflexes dar. Es zeigt sich dabei, daß der Assoziationsreflex bei Verringerung des Reizes immer schwächer wird und verspätet. Diese Erscheinungen bezeugen schon an und für sich, daß es sich um die Näherung an die Schwelle des Assoziationsreflexes handelt. Andererseits zeigten die Untersuchungen von A. Molotkoff in unserem Laboratorium, daß die Differenzierung des motorischen Assoziationsreflexes auf die Lichtreize gleicher Qualität, aber verschiedener Intensität gerade der Differenzschwelle der Empfindung entspricht. Auch kann die Differenzierung der motorischen Assoziationsreflexe auf taktile Hautreize bis zu den Grenzen gebracht werden, die den sog. Weber'schen Tastkreisen entsprechen (Israelsohn in meinem Laboratorium). Wenn wir berücksichtigen, daß der eine oder der andere Grad der Hypästhesie sowohl in bezug auf Hautreize, wie auf die der speziellen perzipierenden Organe in der Steigerung der untersten, der Differenz- und der räumlichen Schwelle sich äußert, so wird es klar, daß wir im motori-

sehen Assoziationsreflex ein exaktes objektives Maß besitzen, das uns ermöglicht, nicht nur die Anästhesie der perzipierenden Organe festzustellen, resp. dieselbe als simuliert anzuerkennen, sondern auch den Grad der Funktionsschwächung und folglich den Grad der Aggravation vorhandener Störungen zu bestimmen.

Wir besitzen also eine Methode, die uns die streng objektive und exakte quantitative Bestimmung der Hautempfindlichkeit und der Intaktheit, resp. Störung solcher perzipierenden Organe, wie des Gesichtsinns und des Gehörs, gestattet. Man kann mit Sicherheit behaupten, daß dieselbe Methode auch für die objektive Untersuchung des Riech- und Geschmacksorgans anwendbar ist. Wenn es sich um die Untersuchung des Gehörs- oder des Gesichtssinnes im Sinne der Bestimmung der Funktionsstörung der beiden Teile des paarigen Organes handelt, muß erst die Funktion des einen beseitigt werden (Augenschluß, Zuzumachen des Ohres) und dann in der Reihenfolge an jedem der paarigen Organe der Assoziationsreflex gebildet werden. Die Untersuchung muß entsprechend den Klagen der Versuchsperson geführt werden. So wenn die Versuchsperson erklärt, daß sie das Helle vom Dunkeln nicht unterscheidet, bilde man den Assoziationsreflex auf den Lichtreiz; wenn über die Abschwächung des Sehvermögens und die Unmöglichkeit, Figuren zu unterscheiden, geklagt wird, so muß die Differenzschwelle des motorischen Assoziationsreflexes auf Lichtreize gefunden werden, auch ein Reflex auf vorgezeigte Figuren gebildet werden. Die Versuche werden selbstverständlich in einem dunklen Raume angestellt; man zeigt von Zeit zu Zeit eine entsprechend erleuchtete Figur, z. B. ein auf Papier gezeichnetes Dreieck und gleichzeitig bringt man einen faradischen Reiz an der Fußsohle an. Das Experiment lehrt, daß bei Berücksichtigung einiger Maßregeln die in meinem Laboratorium von Schwarzmann\*) aufgestellt worden sind, es unschwer ist, einen motorischen Assoziationsreflex auf die beleuchtete geometrische Figur zu bilden; nachher gelingt es, diesen Reflex von dem auf alle anderen geometrischen Figuren zu differenzieren (Kunjajew). Wenn es sich um Farbenblindheit handelt, so sucht man die Differenzierung des motorischen Assoziationsreflexes auf Farben, wie es in unserem Laboratorium Molotkoff und Walker\*) taten, zu erreichen.

Dasselbe gilt auch in bezug auf die Gehörsuntersuchung. Beim Klagen über totale Taubheit suche man einen Assoziationsreflex auf Hörreize überhaupt zu bilden. Wenn Klagen über Schwerhörigkeit bestehen, suche man die Schwelle des Assoziationsreflexes, auch bilde man einen Reflex auf diejenigen Wörter und Laute, die von der Versuchsperson

\*) Diese Methode brachte übrigens den Beweis des Farbenunterscheidungsvermögens beim Hunde, obgleich mit der Speichelmethode dieses Vermögen bei diesen Tieren in Abrede gestellt wurde (Orbeli).

angeblich nicht gehört werden. Die Erfahrung lehrt, daß sowohl auf Wörter, wie auf den Reiz einer elektrischen Klingel, der Assoziationsreflex verhältnismäßig rasch eintritt; schon nach einigen Sitzungen erreicht man die Differenzierung des betreffenden Wortes von den anderen, wenn sie auch dem Sinne und dem Klange nach nahe dem ersten sind (Kunjajew). Die Untersuchung der Tauben in meiner Klinik zeigte, daß bei ihnen der Assoziationsreflex über Hörreize überhaupt nicht gebildet werden kann. Kunjajew untersuchte in unserer Klinik einen gerichtlich-medizinischen Fall, wo Klagen auf Taubheit links bestanden und wo eine traumatische Neurose festgestellt wurde. Es zeigte sich, daß beim festen Schließen des rechten Ohres mit Watte man keinen Assoziationsreflex auf Hörreize erreichte, während beim offenen rechten Ohre der Reflex nach 20 Assoziationen in klarer Weise eintritt; das erneuerte Schließen des rechten Ohres hat wiederum das Ausbleiben des Reflexes zur Folge. Daraus geht mit Notwendigkeit hervor, daß die Versuchsperson an Taubheit auf dem linken Ohre leidet. Bei derselben Person fehlte auch die Knochenleitung links.

Während bei organischen Störungen der Hautsensibilität die Methode der motorischen Assoziationsreflexe unbedingt auf das Vorhandensein oder Fehlen einer Anästhesie hinweist, kann man dasselbe nicht mit Sicherheit von der hysterischen Anästhesie behaupten. In einem Falle der Hysterie mit Anästhesie und Parese der unteren Extremitäten konnten wir keinen motorischen Assoziationsreflex bilden, während Kunjajew einen Assoziationsreflex auf äußere Reize im Gebiete einer totalen hysterischen Anästhesie bei erhaltener Motilität erreichte; die Reizung wurde mit einem Klingeln assoziiert, als Reaktion diente die aktive Fingerbewegung. Dieser Umstand veranlaßt uns, vorläufig sehr vorsichtig in den Schlüssen in bezug auf die hysterischen Anästhesien zu sein, die bekanntlich dazu noch rasch wiederhergestellt werden. Diese Frage erfordert noch neue Versuche.

Was die objektive Untersuchung des sog. Muskelgefühls anbetrifft, so ist eine von Kunjajew angewandte Methode hierbei von großer Bedeutung. Man bewegt gleichzeitig mit der faradischen Reizung der Fußsohle das andere Bein oder einen Arm. Wo das Muskelgefühl vorhanden ist, erhalten wir einen motorischen Assoziationsreflex auf die Bewegung der Glieder, beim Fehlen des Muskelgefühls bleibt der Reflex aus.

Für die Fälle von angeblichen Lähmungen besitzen wir hier eine Methode, die Simulation von einer wirklichen Paralyse dort zu unterscheiden vermag, wo andere Erscheinungen (z. B. Reflexe usw.) keine Anhaltspunkte dafür geben. Ich habe mich schon darüber in einer früheren Arbeit<sup>5)</sup> folgenderweise geäußert:

„Dieselbe Methode ist auch bei der Simulation einer Lähmung an-



wendbar. Es genügt dazu, einen motorischen Assoziationsreflex auf eine Hautreizung (z. B. auf Berührung) zu bilden. Elektrisch gereizt muß dabei derjenige Körperteil sein, der angeblich gelähmt ist. Denn der Assoziationsreflex braucht nicht durchaus an der Fußsohle gebildet zu werden, sondern kann auch von den anderen Körperteilen angeregt werden.“

Die Untersuchungen von mir und Protopopoff zeigen, daß die motorischen Assoziationsreflexe bei organischen Lähmungen wegen Erkrankungen des Gehirns (Hemiplegien) überhaupt nicht gebildet werden können, während die simulierten und die suggerierten Lähmungen die Entwicklung des Assoziationsreflexes nicht stören. Andererseits machen auch die Rückenmarkslähmungen (Poliomyelitis anterior) das Zustandekommen des motorischen Assoziationsreflexes der gelähmten Extremität unmöglich (Kunjajew). Ferner zeigen die Untersuchungen von Tschaly, daß bei inkompletter Lähmung (Hemiparese) der motorische Assoziationsreflex gebildet werden kann, wenn auch mit größerer Mühe. Nicht alle Körpergebiete, die gelähmt sein können, sind zur Auslösung des Reflexes durch den elektrischen Reiz geeignet.

Vor kurzem wurde von Kunjajew eine andere Methode angewandt, die bei der Untersuchung der motorischen Paralysen und bei der Unterscheidung derselben von den simulierten nützlich sein kann. Man kann den gewöhnlichen auf elektrische Reizung erfolgenden Sohlenreflex mit einer passiven Bewegung einer anderen Extremität, z. B. der oberen, assoziieren, und dann erfolgt allein auf die elektrische Reizung des Fußes die Bewegung der früher passiv bewegten Extremität. Man ist auf solche Weise imstande, die Untersuchung der Paralysen auf die verschiedensten Körpergebiete auszudehnen. Man kann erwarten, daß auch die Bewegung der Körperteile auf elektrische Reizung hin mit dem Sohlenreflex (gleichfalls auf die elektrische Reizung hin) assoziierbar ist; und jede elektrische Auslösung des Sohlenreflexes eine entsprechende Muskelkontraktion in einem andern Körpergebiete nach einer Reihe von Assoziierungen zufolge haben kann. Es eröffnet sich also die Möglichkeit, das Vorhandensein der Lähmung einzelner Bewegungen, die von einer gewissen Muskelgruppe ausgeführt werden, festzustellen, was die Rolle der Psychoreflexologie bei der Aufklärung der simulierten und nicht simulierten Paralysen noch weiter ausdehnt.

Leider besitzen wir vorläufig nur eine Untersuchung eines einzigen Falles einer hysterischen Parese, wo der motorische Assoziationsreflex nicht gebildet werden konnte; die endgültige Lösung dieser Frage erfordert noch weitere Beobachtungen.

Es entsteht natürlich die Frage, inwiefern die Versuchspersonen durch ihre selbständigen Anstrengungen die Auslösung des motorischen Assoziationsreflexes verhindern können. Die Untersuchungen meiner Klinik

zeigten, daß der stabile Assoziationsreflex überhaupt nicht gehemmt werden kann. Einen labilen Reflex kann man nach Kunjajew zuweilen durch Anstrengung der Aufmerksamkeit hemmen; bei Ablenkung der Aufmerksamkeit (z. B. nach Jendrassik durch lautes Zählen usw.) kann der Assoziationsreflex dann doch gebildet werden.

Von wesentlicher Bedeutung ist gewiß die Frage der persönlichen Eigentümlichkeiten, die die Bildung des Assoziationsreflexes beeinflussen. Vor allem wäre hervorzuheben, daß in der Bildung selbst des motorischen Assoziationsreflexes besonders bei einer gewissen Frequenz der Reizungen, hemmende Einflüsse vorliegen (Schwarzmann), die durchaus berücksichtigt werden müssen. Bei der Beseitigung derselben bleiben noch immer persönliche Schwankungen in bezug auf die Bildung des motorischen Assoziationsreflexes übrig; sie sind aber unbedeutender, als man denken könnte. Die persönlichen Eigentümlichkeiten äußern sich hauptsächlich darin, daß bei dem einen die fremden Reize einen bedeutenderen hemmenden Einfluß auf die Entwicklung und die Erscheinung des einmal gebildeten Assoziationsreflexes ausüben, als bei den anderen. Der motorische Assoziationsreflex tritt schneller ein, wenn er auf zwei Reize gleichzeitig als summarischer Reflex gebildet wird (Kunjajew). Dieser „summarische“ Reflex (z. B. auf Licht und Tonreiz) wird anfänglich nicht nur auf die Summe, sondern auch auf jeden dieser Reize ausgelöst und muß später nur auf die Summe differenziert werden (Platonoff). Diese Eigenschaft des „summarischen“ Reflexes, in einer gewissen Periode auch auf die einzelnen Bestandteile einzutreten, kann zur Untersuchung der Simulation ausgenutzt werden, besonders da hier die Konzentrierung resp. die Aufmerksamkeit der Versuchsperson vom Untersuchungsorgan durch einen fremden Reiz abgelenkt wird.

Nehmen wir an, die Versuchsperson gibt das Vorhandensein einer Taubheit an. Bei der Untersuchung kann man den Lichtreiz mit einem Schalle kombinieren, z. B. dem des Schlüssels, des Einschaltens der elektrischen Lampe selbst oder irgend einem anderen Hörreize. Ist der Reflex einmal gebildet, so genügt, auch wenn die Lampe ausgeschaltet ist, das Geräusch des Einschaltens (das sonst mit dem Erscheinen des Lichtes verbunden ist), um den Reflex auszulösen. Das weist auf das Fehlen der Taubheit hin.

Zum Schluß will ich noch bemerken, daß diese Methode deshalb besonders wertvoll ist, da sie, abgesehen von ihrer Objektivität, das Registrieren der Untersuchungsergebnisse gestattet. Die Methodik des Registrierens ist in meinem Laboratorium ausgearbeitet worden<sup>6)</sup>.

Auch ohne Registrierung sind die Resultate klar genug. Die Untersuchung selbst ist so einfach, daß sie außerhalb des Laboratoriums ausgeführt werden kann. Sogar da, wo es keine Elektrizität gibt, kann

man von der von mir vorgeschlagenen Methode der sog. persönlichen und symbolischen, resp. sprachlichen Reflexe Gebrauch machen<sup>7)</sup>. Man veranlaßt die Versuchsperson, durch eine Fingerbewegung oder ein bestimmtes Wort irgendwelche mit einer gewissen Frequenz erfolgenden Reizungen zu verzeichnen, dann müssen diese Reizungen durch die des angeblich gestörten Organes ersetzt werden. Man läßt z. B. bei der Untersuchung auf Taubheit die Versuchsperson eine Beugebewegung des Fingers auf einen Lichtreiz ausführen; das Experiment lehrt, daß nachdem wir Lichtreize von einer gewissen Frequenz im Laufe einer gewissen Zeit anbringen und dann auf einmal dieselben durch einen Tonreiz ersetzen, anfänglich dieselbe Bewegung auch auf den Tonreiz erfolgt. Es ist klar, daß auf diese Weise die Simulation von der echten Taubheit unterschieden werden kann. Man kann zum selben Zwecke die Versuchsperson eine Beugebewegung des Fingers auf einen summarischen Reiz (Licht und Ton) auszuführen veranlassen, und dann nach einer Reihe von Reizungen das Licht, resp. den Ton auf einmal ausbleiben lassen.

Aus allem Obengesagten folgt, daß wir in den motorischen Assoziationsreflexen — in den einfachen und den persönlichen — eine wissenschaftliche Methode besitzen, die uns ermöglicht, die echten Störungen der Nerventätigkeit festzustellen und dieselben von den eingebildeten oder simulierten zu differenzieren, auch die Übertreibung oder Unterschätzung dieser Störungen zu bestimmen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Berichte der wissensch. Sitzung der Ärzte der Klinik für Nerven- und Geisteskr. zu St. Petersburg 1907—12.
2. Kunjajew, Vortrag in der wissensch. Sitzung der Ärzte der Klinik für Nerven- und Geisteskr. zu Petersburg, Dezember 1911. (russ.)
3. Kedroff, Die ärztliche Expertise. Moskau 1911. (russ.)
4. Schwarzmänn, Vortrag in der wissensch. Sitzung der Ärzte der Klin. für Nerven- und Geisteskr. zu Petersburg. 1911. (russ.)
5. v. Bechterew, Über die Anwendung der motorischen Assoziationsreflexe als objektive Untersuchungsmethode in der Klinik für Nerven- und Geisteskrankh. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 4, Heft 3. 1911.
6. — Über die reproduktive und assoziative Tätigkeit des Nervensystems. Vortrag in der wissensch. Sitzung der Ärzte der Klin. für Nerven- und Geisteskrankh. 1910. (russ.)
7. Dobrotworsky, Wjestnik psychol. 1910. (russ.)

# **Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit.\*)**

Von  
**V. Kafka,**  
Assistenzarzt.

(Aus der Staatsirrenanstalt Friedrichsberg-Hamburg [Direktor: Professor Dr. Weygandt].)

(Eingegangen am 21. September 1912.)

## **I. Teil.**

In den folgenden Zeilen soll über Versuche berichtet werden, die den Zweck hatten, mit verschiedenen neueren Untersuchungsmethoden einigen der vielen, noch ungelösten Fragen über die Cerebrospinalflüssigkeit, besonders jenen nach ihrer Entstehung, Zirkulation und Funktion näherzutreten. Nebenbei hofften wir, auf diesem Wege zu auch für die Klinik brauchbaren Resultaten zu gelangen.

In dem ersten Teil soll nun über Versuche betreffend den Übergang des Uranins in den Liquor cerebrospinalis beim Menschen und Tiere, ferner über Untersuchungen der menschlichen Cerebrospinalflüssigkeit in verschiedenen Höhen und über Vergleichsergebnisse des Liquor cerebri und spinalis berichtet werden, während in dem zweiten Teile der experimentell erzeugte Übertritt von Antikörpern in die Cerebrospinalflüssigkeit behandelt und das Resümee aller Versuche gezogen wird.

### **1.**

Das Uranin ist die Ammoniakverbindung des Fluoresceins, der Muttersubstanz des Eosins<sup>1)</sup>. Es ist ein gelbrotes Pulver, dessen Lösungen Fluoreszenz zeigen, diese ist noch in der Verdünnung 1 : 2 000 000 bis 1 : 3 000 000 erkennbar. Der Farbstoff besitzt einen ungemein hohen Grad von Diffusibilität. Auf Grund dieser Eigenschaften führte Ehrlich 1882 das Uranin in die Augenheilkunde ein, um damit intravital die Flüssigkeitsströmungen, besonders in der vorderen Kammer, darstellen zu können. Wenn auch spätere Versuche die Bedeutung der Ehrlichschen Linie nicht bestätigen konnten (Wessely<sup>2)</sup>), sind sie zur Klärung ophthalmologischer Fragen doch wertvoll gewesen und spielen jetzt in der Therapie noch eine Rolle.

\*) Nach einem auf der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie zu Kiel 1912 gehaltenen Vortrag.

Wenn nun auch von augenärztlicher Seite bei mit Fluorescein behandelten hier und da aus anderen Gründen eine Lumbalpunktion vorgenommen worden ist, so wurde der Befund im Liquor cerebrospinalis doch wenig beachtet\*). Und doch mußte man annehmen, daß solche Untersuchungen für das Studium der Liquorverhältnisse von großem Werte sein könnten. Hatten doch Untersuchungen beim Tiere ergeben, daß das Fluorescein in kürzester Zeit und in ziemlicher Stärke (1 : 2000—1 : 10 000) im Blute und in der Lymphe, im Urin nach 1 Stunde in der Stärke 1 : 400—1 : 100 und zu gleicher Zeit in der Galle (1 : 500—1 : 300) zu finden war, während es in das Kammerwasser nur in einer Stärke von 1 : 1 000 000 und in den Speichel und in die Tränenflüssigkeit gar nicht übergang. In unseren Versuchen mußten wir uns also in erster Linie folgende Fragen stellen: 1. wieviel Zeit braucht das Uranin, um in die Spinalflüssigkeit überzutreten; 2. in welcher Stärke geht es über; 3. zeigen sich im Übergange Differenzen zwischen Fällen mit erkrankten, speziell paralytisch affizierten, und gesunden Meningen? Ferner wäre die Beobachtung von Interesse, ob Mittel, welche die Sekretion des Plexus chorioideus anregen (Pilocarpin) oder solche, die den Liquordruck und die Abflußmenge erhöhen (Stauung) auch einen stärkeren Uraninübertritt hervorrufen. — Im Tierversuch aber konnte wohl auf Grund anatomischer Untersuchungen ein Einblick in die Wege genommen werden, die der subcutan oder per os eingeführte Farbstoff einschlägt, um in die Spinalflüssigkeit zu gelangen.

In unseren klinischen Versuchen gingen wir folgendermaßen vor. Wir verabreichten den Kranken 5—8 g Uranin in schwarzem Kaffee. Wir schicken voraus, daß sich niemals üble Nachwirkungen irgendwelcher Art zeigten. Die Gelbfärbung der Haut und Schleimhaut trat meist nach ca. 10 bis 20 bis 30 Minuten auf, in 3 Fällen erst nach 1 Stunde; es ließ sich keine Regelmäßigkeit in der Lokalisation des ersten Auftretens der Gelbfärbung und ihrem Fortschreiten beobachten, doch war der Höhepunkt, der bei verschiedenen Kranken nicht gleich war und meist in einer rotgelben Verfärbung der äußeren Haut sich zeigte, fast immer ca. eine halbe Stunde nach dem ersten Auftreten erreicht. Dann begann das Abklingen der Verfärbung, das im ganzen 24—36 Stunden anhielt. Auch der Urin färbte sich schon nach kurzer Zeit gelb; hier dauerte die Gelbfärbung meist den ganzen nächsten Tag an. Speichel, Tränenflüssigkeit und Flüssigkeit der vorderen Augenkammer (soweit diese letztere zu beurteilen war) erschienen ungefärbt.

\*) Rotky (Zeitschr. f. klin. Med. 75, 5 u. 6) hat mit Salus bei 3 Fällen nach Einnahme von 3 g Uranin Gelbfärbung des Liquors auftreten sehen. Da aber weder Diagnose noch Stärke der Gelbfärbung genau angegeben ist, kommt die Beobachtung von unserem Gesichtspunkt aus nicht in Betracht.

Bei diesen Patienten wurde nun verschieden lange Zeit nach der Eingabe (2—14 Stunden) die Lumbalpunktion gemacht; in 2 Fällen wurde sie 2 mal, nach 4 und 8 Stunden, ausgeführt. In der ersten Zeit wurde nur die Stärke der Gelbfärbung oder Fluoreszenz registriert, später wurde an der Hand einer Reihe von absteigenden Verdünnungen des Uranins mit Wasser die Stärke des im jeweiligen Liquor vorhandenen Uraningehaltes zahlenmäßig geschätzt. Stärker blutige Cerebrospinalflüssigkeit wurde ausgeschaltet, ganz geringe Blutbeimengung hinderte nicht, da uns Versuche ergaben, daß die durch die roten Blutkörperchen erzeugte Gelbfärbung nach Abzentrifugieren derselben schwand und nur das im Liquor wirklich gelöste Uranin zurückblieb (die weißen Liquorzellen hielten den Farbstoff nicht fest, wie wir durch Zentrifugieren klarer zellhaltiger Liquores erkennen konnten). Leichte Blutbeimengung fand sich nur in 2 Fällen in einigen Portionen. In 2 wurde nach der Uranineingabe 0,2 Pilocarpin subcutan injiziert, in 2 weiteren Fällen wurde, wenn der Druck auf fast 0 herabgesunken war, durch venöse Halsstauung weiterer Liquor genommen und untersucht.

Die Resultate der Versuchsreihe sind in Tabelle 1 enthalten\*). Wir haben im ganzen 16 Fälle auf diese Weise bearbeitet, da eine Anzahl von Fällen wegen des obengenannten Grundes, Mißlingens der Punktion u. a. ausgeschaltet werden mußte. In der Tabelle ist in der 3. Rubrik die Menge des eingeführten Uranins angegeben, in der 4. finden wir, nach welcher Zeit (in Minuten) die ersten Zeichen des Gelbwerdens auftraten, in der 5. nach wieviel Stunden die Lumbalpunktion vorgenommen wurde, und in der 6. ist die Färbung des Liquor bzw. die kolorimetrische Zahl notiert. Wir ersehen aus der Tabelle, daß der Liquor nach 2—4 Stunden meist farblos ist oder leichte Fluoreszenz zeigt, daß er aber nach 8 bis 12 bis 14 Stunden sich deutlich färben, ja stark gelb werden kann. Dieses Verhalten ist nur bei Paralysen deutlich; die Fälle von Dementia praecox, Epilepsie und Lues cerebri und Arteriosklerose zeigen nach 2—4 Stunden Farblosigkeit oder Spur Fluoreszenz und auch nach 8—9 Stunden nur deutliche Fluoreszenz, kaum Gelbfärbung (Fall 4) (in Fall 1 ist aus schon erörterten Gründen nur der zentrifugierte Liquor maßgebend). Wenn nun auch manche Paralysen (10. Fall) in ihrem diesbezüglichen Verhalten nicht wesentlich von dem der Nichtparalysen abweichen, so scheint dies im Vergleich zu den anderen (6) eine Ausnahme zu sein, und wir können zusammenfassend sagen, indem wir die anfangs gestellten Fragen berücksichtigen und uns zur Angabe der Färbungen, soweit möglich, der kolorimetrischen Skala bedienen:

\*) Röhrchen, die den Uraninübergang in die Lumbalflüssigkeit darstellten, waren der Ausstellung anläßlich der Versammlung des Deutschen Vereins für Nervenheilkunde Hamburg 1912 beigegeben.

Tabelle I. Uraninübertritt beim Menschen.

Nr.	Krankheit	Wieviel Uranin; Gramm	Erste Erscheinung nach	entnommen nach	Liquor	Bemerkung
					Aussehen	
1.	Dementia praecox	8.0	25 <sup>m</sup>	9 St.	gelblich nach Zentrif. klar farblos	Blutbeimengung
2.	Dementia praecox	8.0	10 <sup>m</sup>	1. 4 St. 2. 8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	Klar, farblos leichtfluoresc.	
3.	Dementia praecox	8.0	32 <sup>m</sup>	8 St.	leichtfluoresc.	
4.	Arterioskler.	8.0	30 <sup>m</sup>	14 St.	schwach gelb	
5.	Lues cerebri	8.0	22 <sup>m</sup>	8 St.	fluoresc.	
6.	Paralyse	6.0	20 <sup>m</sup>	12 St.	deutlich gelb	
7.	Paralyse	8.0	?	12 St.	sehr stark gelb	
8.	Paralyse	8.0	15 <sup>m</sup>	1. 4 St. 2. 8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	stark gelb nach Zentrif. stark gelb	Blutbeimengung
9.	Paralyse	8.0	15 <sup>m</sup>	14 St.	deutlich gelb	
10.	Paralyse	8.0	27 <sup>m</sup>	8 St.	fluoresc.	Teil der Eingabe erbrochen
11.	Epilepsie	5.0	30 <sup>m</sup>	8 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	$\frac{1}{2,000,000}$	
12.	Paralyse	6.0	20 <sup>m</sup>	8 St.	$\frac{1}{750,000}$	
13.	Paralyse	8.0	30 <sup>m</sup>	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	Spur Fluoresc.	Stauungsliquor gleich
14.	Dementia praecox	8.0	1 St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	kaum fluoresc.	Stauungsliquor gleich
15.	Paralyse	8.0	1 St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	$\frac{1}{2,000,000}$	nach Pilocarpin 0.2 Druck koll. gesteig.
16.	Dementia praecox	8.0	1 St.	2 <sup>1</sup> / <sub>2</sub> St.	farblos	nach Pilocarpin 0.2 Druck koll. gesteig.

1. Der Übertritt des Uranins in die Cerebrospinalflüssigkeit scheint bei Paralysen nach 2 Stunden zu beginnen, bei Nichtparalysen zu gleicher Zeit oder später.

2. Wir finden die Cerebrospinalflüssigkeit der Nichtparalysen nach 2 Stunden farblos oder kaum meßbar fluorescent, jene der Paralysen zeigt zu dieser Zeit meist einen Uraningehalt von 1 : 2 000 000 und mehr. Nach ca. 8 Stunden ist der Farbstoffgehalt des Liquors der Nichtparalytiker auf 1 : 2 000 000 (und weniger) gestiegen, jener der Paralytiker auf 1 : 750 000 und kann nach 12—14 Stunden 1 : 250 000 erreichen, während die Spinalflüssigkeit der Nichtparalytiker auch nach dieser Zeit die nach 2—4 Stunden erreichte Menge nicht oder nur um ein Geringes überschreitet.



3. Die erhöhte Permeabilität der paralytisch affizierten Meningen scheint sich also auch aus diesen Versuchen zu ergeben. Ob sich freilich diese Ergebnisse bei den nicht immer so deutlich hervortretenden Differenzen differentialdiagnostisch werden verwerten lassen, müssen weitere Untersuchungen an einem größeren Material von Lues cerebri und Tabesfällen, womöglich auch mit serologischen, cytologischen und chemischen Paralleluntersuchungen ergeben.

Jene Fälle, in denen Pilocarpininjektionen gegeben worden waren, wiesen erhöhten Liquordruck und vermehrte Ausflußmenge auf, ohne daß der Uraningehalt gegenüber den anderen Fällen verändert war, eine Beobachtung, die wir auch beim Vergleich des mit Stauung gewonnenen und des ohne Stauung erhaltenen Liquors machen konnten und mit der wir uns im nächsten Abschnitt noch werden auseinandersetzen müssen.

Die Tierversuche haben wir bis jetzt an Fröschen und Kaninchen vorgenommen. Den letzteren injizierten wir meist eine Uraninlösung 1 : 5 4—40 ccm subcutan. Die Tiere ertrugen die Injektion selbst der größeren Mengen ohne Störung. Nach 10—12 Minuten war schon Gelbfärbung der Conjunctiven zu beobachten, nach ca. 15 Minuten zeigten sich die Schleimhäute deutlich gelb und bald konnte man auch beim Streichen des Fells die starke Gelbfärbung der Haut erkennen. Bei größeren injizierten Mengen und längerer Dauer der Beobachtung wurde die vordere Augenkammer deutlich gelbgrün. Die Tiere wurden nach bestimmter Zeit getötet, sezirt und das Zentralnervensystem mikroskopisch und makroskopisch untersucht. In den ersten Fällen war nun die mikroskopische Betrachtung daran gescheitert, daß wir Teile des Zentralnervensystems zur späteren Bearbeitung in Alkohol, Müller, und Gliabeize eingelegt hatten und das Uranin nach ganz kurzer Zeit in das Medium überging. Selbst Gefrierschnitte erschienen bald ungefärbt und auch Rasiermesserschnitte, die in Glycerin aufgelegt waren, verloren, abgesehen von ganz stark tingierten Schnitten, ihre Färbung am nächsten Tage. Die einzige Möglichkeit bot die sofortige Betrachtung von in Glycerin aufgelegten Rasiermesserschnitten des frischen Materials. Aus diesen Gründen durften wir auch eine ins Detail gehende mikroskopische Untersuchung nicht erhoffen und mußten uns mit der Möglichkeit der Beantwortung einiger Fragen begnügen.

Die makroskopische Besichtigung (Tabelle II) ergab, daß nach einer Stunde eine deutliche Gelbfärbung der Außenfläche der Dura zu erkennen war, während die weichen Häute noch ungefärbt erschienen. Diese, wie auch das Ventrikelependym und jenes des Zentralkanals zeigten sich erst bei einer nach 8 Stunden erfolgenden Sektion schwach gelblich, der Plexus chorideus jedoch stark gelb. Die Gehirn- und



Tabelle II.  
Uraninübergang bei Kaninchen.

Nr.	Tier	Wieviel eingegeben?	Wann getötet?	Makroskopischer Befund des Centralnervensystems	Mikroskopischer Befund	
1.	Weißes K.	8 ccm 1 : 5	1 St.	Gehirnsubstanz weiß, Pia cerebri vielleicht leicht gelblich; in den Ventrikeln keine Spur Gelbfärbung, ebenso Plexus. Die Außenseite der Dura spinalis ist gelb, die Innenseite weiß, Pia, arachnoidea spinalis und Rückenmarksubstanz sind nicht verfärbt.	—	Zur Zeit der Tötung ist Blut und Urin ca. 1 : 1000 gefärbt, Fettgewebe, Muskeln, Organe stark gelb, beim Durchschnitt nicht.
2.	Braunes K.	10 ccm 1 : 5	cca. 3 St.	Der gleiche Befund.	—	Zu dieser Zeit Blut ca. 1 : 500, Kammerwasser 1 : 500 (000).
3.	Braunes K.	30 ccm 1 : 5	cca. 2 $\frac{1}{4}$ St.	Die Gelbfärbung ist viel stärker, aber nur an jenen Orten wie in 1.	—	Kammerwasser starker, grüngelb.
4.	Großes graues K.	40 ccm 1 : 5	8 St.	Gehirn hat vielleicht schwachen, gelblichen Ton, Plexus chorioideus ist gelblich, Ventrikel epidym nicht, die Rückenmarksubstanz ist weiß, die weichen Häute gelblich.	Ungefärbte Schnitte des Irischen Materials in Glycerin: Plexus chorioideus deutlich gelb, auch die Sekretkugeln, die man z. T. austreten sieht; besonders starke gelb-rote Färbung des Plexusepithels. An der Pia spinalis und dem Zentralkanal finden spärliche gelbe Schatten.	—
5.	Gelbes K.	40 ccm 1 : 5	8 St.	Der gleiche Befund.	—	Erhielt noch 0.03 Pillocarpin.
6.	Gelbes K.	40 ccm 1 : 5	6 $\frac{1}{2}$	Dura und Pia cerebri gelb, Gehirnsubstanz nicht gelblich, Ventrikelepindym gelblich, Plexus chorioideus stark gelb, Rückenmarksubstanz nicht gefärbt, Zentralkanal gelblich.	Auch hier Plexus chorioideus in allen Anteilen, besonders Epithel stark gelb, Gehirnsubstanz ungefärbt.	—

Rückenmarksubstanz blieb weiß, nur an jenen Stellen, wo viele Gefäße zusammentraten, leicht gelblich.

Im mikroskopischen Bilde zeigte der Plexus chorioideus deutliche Gelbfärbung, die auch das Bindegewebe und besonders die Sekretkugeln betraf, während das Plexusepithel fast braun gefärbt war, so daß der Farbstoff darin stark angehäuft, wie gestaut erschien. Am Ventrikelependym konnten wir an den Präparaten vom Kaninchen nichts derartiges erkennen, das Ependym vom Zentralkanal dagegen war in einem Fall leicht gelblich, und es zeigten sich zwischen den Ependymzellen hier und da in den Kanal übertretende gelbe Schollen. Bei den Tieren, bei denen Pilocarpin injiziert worden war, zeigte sich starke Vermehrung der Sekretkugeln ohne stärkere Gelbfärbung.

Bei den Fröschen gingen wir in ähnlicher Weise vor. Sie erhielten 2 ccm 20 proz. Uranin subcutan. Bei der nach 1½ Stunden vorgenommenen Sektion fand sich die Dura außen gelb, sonst alles ungefärbt. Interessant war hier der Befund, daß sich gelbliche Schollen innerhalb des Ventrikelependyms zeigten, die anscheinend zwischen den Zellen in den Hohlraum traten.

Wie oben gesagt, ließen sich feinere Details nicht feststellen; dazu war unsere Methodik nicht ausgebildet genug. Immerhin konnte man aus der makro- und mikroskopischen Besichtigung folgendes schließen:

Das Uranin tritt erst nach mehr als 2 Stunden und nach Eingabe größerer Mengen in die Cerebrospinalflüssigkeit über, und zwar in erster Linie auf dem Wege des Plexus chorioideus (Beweis: die starke Anhäufung von Uranin daselbst). Viel geringer scheint der Übergang durch das Ventrikelependym, sowie durch jenes des Zentralkanals, wenn hier überhaupt ein solcher erfolgt. Es macht den Eindruck, als würde der Farbstoff im Plexus chorioideus, besonders in dessen Epithel, angehäuft und zurückgehalten, um allmählich und in schwacher Konzentration in den Liquor überzugehen. Pilocarpin rief, ähnlich wie in den klinischen Versuchen, nur eine Verstärkung der Sekretion, aber keine Veränderung der Gelbfärbung hervor.

Wir ersehen also aus den klinischen und den Tierversuchen, daß der Übergang in die Lumbalflüssigkeit bei normalen Meningen noch etwas geringer ist als jener in das Kammerwasser, und daß er erst nach längerer Zeit erfolgt, während der Uraningehalt im Blut und in der Lymphe schon nach wenigen Minuten 200—1000 mal stärker ist. Trotz seiner starken Diffusibilität geht also das Uranin auch in keiner größeren Menge in den normalen Liquor über als andere Stoffe. Sowohl die lange Dauer bis zum Übertritte, wie auch die geringe Stärke desselben im Vergleich zum Blute und zur Lymphe sprechen dafür, daß der Liquor einem

echten Sekrete zu mindest sehr nahe steht, eine Annahme, die auch durch die Pilocarpinversuche gestützt wird und die am Schlusse der Arbeit noch eingehender wird erörtert werden müssen.

## 2.

Die morphologischen, chemischen und biologischen Ergebnisse des durch die Lumbalpunktion, wie sie gewöhnlich geübt wird, gewonnenen Liquors werden als die Reaktionen der Cerebrospinalflüssigkeit zu diagnostischen Zwecken verwendet. Verschiedene Autoren haben nun die Frage erhoben, ob die so erzielten Resultate als Maßstab für die Eigenart des Gesamtliquors dienen können. Während z. B. Nonne der Meinung ist, daß das Ergebnis der lumbalen Liquoruntersuchung uns über den pathologischen Zustand des gesamten Liquors informiert, hat O. Fischer<sup>3) 4)</sup> durch Vergleich der Zellformel des Liquors und der Infiltration der Meningen zu beweisen versucht, daß 1. die Pleocytose bei der gewöhnlichen Lumbalpunktion der Infiltration der Meningen der untersten Rückenmarksabschnitte quantitativ und qualitativ entspreche; 2. der Zellgehalt in differenten Höhen verschieden und abhängig von der jeweiligen Infiltration ist. Auch Walter<sup>4)</sup> kam zu ähnlichen Resultaten.

Dem Eiweißgehalte des Liquors in verschiedenen Höhen wandte Walter<sup>5)</sup> seine Aufmerksamkeit zu, indem er die Lumbalflüssigkeit verschiedener Portionen bei Entnahme großer Mengen nach Nissl und Nonne - Apelt untersuchte. Walter fand nur in 5 von 24 Fällen Differenzen im Eiweißgehalte der ersten und letzten Portion; in diesen Fällen war der Eiweißgehalt in den ersten Portionen immer größer und die Differenz betrug nur in einem Falle  $\frac{1}{10} \text{‰}$ , sonst immer  $\frac{1}{200}$  bis  $\frac{1}{100} \text{‰}$ . Neu und Herrmann<sup>6)</sup> untersuchten verschiedene Portionen unter Anwendung von Halsstauung; hiervon soll später die Rede sein.

Das biologische Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit in verschiedenen Höhen scheint meines Wissens noch nicht untersucht worden zu sein.

Wir haben nun in der Überlegung, daß solche Untersuchungen wichtig für die Beantwortung der Frage nach der Entstehung und Zirkulation der Cerebrospinalflüssigkeit sind, ähnliche Versuche unternommen. Wir entnahmen größere Liquormengen in einzelnen Portionen und untersuchten einige derselben auf Zellgehalt, Globulinvermehrung (Nonne - Apelt), Wassermannsche Reaktion und Gehalt an hammelblutlösenden Normalamboceptoren. Ferner wurde in fast allen Fällen, wenn der Druck fast 0 war, venöse Halsstauung gemacht und der Liquor wieder untersucht. Die Resultate unserer Versuche sind in Tabelle III enthalten. In der 4. Rubrik dieser Tabelle finden wir die

Größe der untersuchten Portionen angeführt, während in der nächsten Rubrik jene Menge notiert ist, die vor Entnahme dieser Portion abgelaufen war; in den nächsten Rubriken folgen die Reaktionsresultate; in der letzten Rubrik ist angegeben, welche Portion mit Halsstauung entnommen war und ob die Stauung in bezug auf Druckerhöhung usw. Erfolg hatte (+ und  $\theta$ ); um Raum zu ersparen, sind in der Rubrik „Wassermann“ bei stärker positiven Fällen die weiteren Kreuze durch Striche unter + gekennzeichnet; K heißt Kuppe, i inkomplett.

Wir finden deutliche Unterschiede im Zellgehalt in Fall 3 und 7, also in Fällen, wo überhaupt eine stärkere Pleocytose sich findet. Die Globulinvermehrung zeigt eine deutliche Differenz nur im Fall 3 (Stauung ohne Erfolg), aber im Gegensatz zu Walter ist die spätere Portion die stärker getrübt. Die Differenz in Fall 5 ist zu gering, um verwertet werden zu können. Die Wassermannsche Reaktion zeigt, mit steigenden und fallenden Liquormengen vorgenommen, in Fall 1 und 2 Differenzen, die wohl innerhalb der Fehlerquellen der Methode liegen. Der Gehalt an hammelblutlösenden Normalamboceptoren war in allen untersuchten Fällen gleich. Durch venöse Halsstauung konnten wir, ähnlich wie Stursberg<sup>7)</sup>, nur in 5 von 8 Fällen Druckerhöhung erzeugen, der mit Stauung entnommene Liquor war dem staufreien, wie die Tabelle zeigt, vollkommen gleich (da wir Fall 3, wo die Stauung keinen Erfolg hatte, nicht mitrechnen können).

Da wir Portionen untersucht haben, die voneinander durch Abflußmengen von 15—45 ccm getrennt waren, können wir annehmen, in unseren Versuchen den Liquor von genügend getrennten Teilen des spinalen Subarachnoidealraumes getroffen zu haben und können schließen, daß wohl die Zellmenge in verschiedenen Höhen verschieden sein kann (O. Fischer), daß aber die Globulinvermehrung (und der Eiweißgehalt, soweit die Phase I für ihn ein Indikator ist) nur selten und geringe Schwankungen zeigt und in serologischer Beziehung Differenz soviel wie gar nicht zu entdecken sind. Daß der unter Anwendung von Stauung entnommene Liquor dem staufreien gleicht bis auf Fall 3 (siehe oben), steht im Gegensatz zu Untersuchungen von Neu und Herrmann, die bei Entnahme größerer Mengen unter Stauung (60 bis 75 ccm) Differenzen im Eiweiß- und Zellgehalt zugunsten der ersten Portion fanden. Es macht jedenfalls den Eindruck, als würde durch die Stauung die Liquorneubildung auch in jenen Fällen, in denen die Stauung deutlichen Erfolg hatte, nicht angeregt, sondern nur durch die erweiterten Gefäße weiterer Liquor ausgepreßt. Dies letztere würde wahrscheinlich machen, daß wir in unseren Stauungsversuchen auch Gehirnliquor ins Glas bekommen haben, ein Faktum, das Walter für die gewöhnliche Entnahme durch Lumbalpunktion bestreitet.

Tabelle III. Untersuchung des Liquors in verschiedenen Höhen.

Nr.	Krankheit	Insges. entnommen in Portion.	Portion		Zellen	Phasel	Wassermann	Haemolysin	Bemerkung
			ccm	nach					
1.	Paralyse	61 X	I 4.25		5.3	θ	bis 0.4 θ		
			VI 6.5	26.25			bis 0.4 θ; 0.6 K; 0.8 +		
			IX 4.0	42.0			bis 0.4 θ; 0.6 +; 1.0 +		mit Stauung +
			X 15.0	46.0	3	θ	bis 0.4 θ; 0.6 +; 1.0 +		mit Stauung +
2.	Paralyse	17.75 VI	I 5.5				0.2 +; 0.1 +; 0.05 K; 0.025 i	I + II: + + +	
			V 2.0	14.75					mit Stauung +
			VI 1.0	16.75			0.2 +; 0.1 +; 0.05 +; 0.025 +		mit Stauung +
3.	Paralyse	53 VIII	I 6.0		76	++	0.1 +; 0.05 +; 0.025 +	I + II: Spur	
			VI 7.0	37.0	36	++			
			VII 4.0	44.0				VII + VIII: Spur	mit Stauung θ
			VIII 5.0	48.0	41	+++	0.1 +; 0.05 +; 0.025 +		mit Stauung θ
4.	Paralyse	22 III	I 6.0				0.2 +; 0.1 +; 0.05 i		
			III 7.0	15.0			0.2 +; 0.1 +; 0.05 i		
5.	Paralyse	37 VIII	I 5.5		4	Opalesc.	bis 0.025 +	I + II: Spur	
			VI 2.5	26.0	3.6				
			VII 4.0	28.5					mit Stauung +
			VIII 4.5	32.5	4	Opalesc. Spur stärker	bis 0.025 +	VII + VIII: Spur	mit Stauung +
6.	Paralyse	44.25 VIII	I 3.5		4	+	θ	I + II: +	
			VI 5.0	24.25	3	+	θ		
			VII 12.0	29.25				VII: +	mit Stauung +
			VIII 3.0	41.25	3.8	+	θ		mit Stauung +
7.	Paralyse	25 VI	I 5.0		62	++	0.2 +; 0.1 θ		
			V 3.25	21.50	42	++	0.2 +; 0.1 θ		
			VI 0.25	24.75			0.2 +; 0.1 θ		mit Stauung θ
8.	Epilepsie	37.5 VI	I 3.8		2	θ	θ	θ	
			V 3.5	22.0	1	θ	θ	θ	
			VI 12.0	25.5	2	θ	θ	θ	mit Stauung +
9.	Dementia praecox	42.2 VII	I 3.0		1	θ	θ	θ	
			VI 8.4	26.8	2.3	θ	θ	θ	
			VII 12.0	30.2	1.4	θ	θ	θ	mit Stauung θ

Um uns nun auf jeden Fall über die biologische Beschaffenheit des cerebralen Liquors gegenüber dem spinalen zu orientieren, haben wir in einer zweiten Untersuchungsreihe bei einer Anzahl von Fällen kurze Zeit nach dem Tode die Lumbalpunktion gemacht und bei der Sektion den Ventrikelliquor mit der Pipette entnommen und beide auf Wassermannsche Reaktion und Normalhämolysingehalt untersucht. Diese Versuche waren von Interesse im Hinblick auf die Untersuchungen von Schmorl<sup>8)</sup>, der Paralleluntersuchungen von Liquor cerebrospinalis und Ventrikelflüssigkeit gemacht hatte. Er fand bei Ikterus den Gallen-

farbstoff, bei Paralyse die die Nonne - Apeltsche Reaktion gebenden Stoffe nur im Liquor spinalis, nicht in der Ventrikelflüssigkeit. Die Hemmungskörper, die den positiven Ausfall der Wassermannschen Reaktion bedingen, fand er in 5 Fällen von Paralyse in der Spinalflüssigkeit, nicht aber im Liquor ventriculorum. Aus diesen Befunden zieht nun Schmorl die schwerwiegenden Schlüsse, daß dem Plexus chorioideus und dem Ventrikelepithel die Eigentümlichkeit zukomme, den Übergang gewisser im Blute gelöster Stoffe zurückzuhalten, und daß wahrscheinlich eine freie Kommunikation zwischen den Hirnventrikeln und den Subarachnoidealräumen nicht besteht. Er schloß dies auch aus den Beobachtungen, daß das oben Gesagte nur für intakte Plexus und Ventrikelepithel gelte, daß aber, wenn sich an diesen Gebilden Veränderungen finden, die in Rede stehenden Substanzen in die Ventrikelflüssigkeit übertreten und hier sogar in stärkerer Konzentration gefunden werden können als im Liquor cerebrospinalis.

Die Schmorlschen Untersuchungen nehmen also ein Fehlen der Kommunikation zwischen den spinalen und cerebralen Subarachnoidealräumen einerseits und dem Ventrikelsystem andererseits, ein Verschlössensein des Foramen Magendi an, so daß also nur der Ventrikelliquor vom Plexus und dem Ventrikelependym produziert werden würde, der subarachnoideale Liquor jedoch von der Auskleidung dieser Räume, und daß eine Zirkulation nur innerhalb dieser Räume stattfände. Nur bei Erkrankungen der Gebilde und Auskleidungen der Ventrikel würde die Anzahl der pathologischen Substanzen im Ventrikelliquor jener im spinalen Liquor gleichkommen oder sie sogar übertreffen. Um nun bei den Paralysen zu bleiben, so ist doch bekanntlich die Granulation des Ventrikelependyms eines der konstantesten Symptome; Baird<sup>9)</sup> nimmt auch an, daß von den Granulationen der pathologische Liquor sezerniert wird; und doch will Schmorl in 6 Paralysefällen, die doch sicher in der großen Mehrzahl Ependymgranulationen hatten, keine Hemmungskörper im Liquor gefunden haben. Gegen die Annahme des Verschlusses des Foramen Magendi trat in derselben Sitzung, in der Schmorl sprach, auch Marchand auf, ebenso Dietrich; auch die meisten anderen Autoren sprechen sich heute gegen diese Annahme aus. Es würde zu weit führen, hier alle Gründe zu erörtern, die dafür ins Treffen geführt wurden. Sie sollen am Schlusse der Arbeit erwähnt werden. Zu unserem engeren Thema sei noch hinzugefügt, daß einzelne Autoren in einigen Fällen den durch Operation entfernten Ventrikelliquor dem spinalen gleich fanden.

Die Ergebnisse mit unserem Material sind in Tabelle IV niedergelegt. Der Normalhämolysingehalt ist in den untersuchten Fällen gleich; Differenzen im Ausfall der Wassermannschen Reaktion finden sich in Fall 3 und 11. Fall 2 scheidet aus, weil hier der Spinalliquor

einige Tage früher untersucht worden war. Die Differenz in Fall 11 ist sehr gering, deutlich nur in Fall 3. Hierzu kommt noch ein Fall der letzten Zeit mit folgendem Befund: Spinalliquor bei 0,2 + + +, Ventrikelliquor bis 1,0. Andererseits muß hier ein im II. Teil ausführlich zu erörternder Versuch angeführt werden: ein mit roten Hammelblutkörperchen immunisierter Hund wies im Spinalliquor den gleichen Ambozeptortiter auf, wie im zu gleicher Zeit entnommenen Ventrikelliquor.

Tabelle IV. Paralleluntersuchungen des Spinal- und Ventrikelliquors.

Nr.	Krankheit	Wassermann-Reaktion		Haemolysinreaktion		Bemerkungen
		Spinalliquor	Ventrikelliquor	Spinal-liquor	Ventrikelliquor	
1	Paralysis prog.	—	—	+++	+++	Spinalliquor früher untersucht
2	„	bei 0,2 + + +	bis 1,0 0	—	—	
3	„	bei 0,2 + + +	bei 0,2 +	—	—	
4	„	+ + +	+ + +	—	—	
5	„	+ + +	+ + +	—	—	
6	„	bis 1,0 0	bis 1,0 0	—	—	
7	„	bis 1,0 0	bis 1,0 0	—	—	
8	„	bei 0,5 + + +	bei 0,5 + + +	+++	+++	Ventrikelliquor Spur schwächer aber noch nicht + +
9	„	+ + +	+ + +	—	—	
10	„	+ + +	+ + +	—	—	
11	„	+ + + (0,2)	+ + + (0,2)	—	—	
12	Dem. senilis	bis 1,0 0	bis 1,0 0	—	—	
13	Tumor cerebri	bis 1,0 0	bis 1,0 0	—	—	

Wir fanden also unter 14 Fällen (Fall 2 ausgeschaltet) nur 2 mal Differenzen. Ob diese darauf zurückzuführen sind, daß der Ventrikelliquor erst bei der Sektion entnommen wurde, bleibe dahingestellt, bis diesbezügliche Untersuchungen vorgenommen sind. Jedenfalls scheint auch den Schmorlschen Befunden dieser Fehler anzuhafte, der ja für die Eiweißbestimmungen besonders ins Gewicht fällt.

Unsere Fälle zeigen also, daß die Schmorlschen Untersuchungen und die daraus gezogenen Schlüsse wohl nur zum Teil Anspruch auf Gültigkeit erheben können und daß die Einheitlichkeit des Gesamtlquors in serologischer Hinsicht wahrscheinlicher ist. Das letzte Wort müssen hier jedenfalls Vergleichsuntersuchungen des Spinal- und des bei Operationen resp. Ventrikelpunktion entnommenen Liquors reden. Auch für den Verschluß des Foramen Magendii und die

daraus gezogenen Konsequenzen für die Zirkulation des Liquors sprechen unsere Versuche nicht. Über die theoretischen Vorstellungen, die sich aus den Resultaten ergeben, wird im Anschlusse an noch nicht abgeschlossene Beobachtungen in der Zusammenfassung am Schlusse des II. Teiles die Reihe sein.

---

**Literaturverzeichnis.**

1. P. Ehrlich, Berl. klin. Wochenschr. 8, 21. 1882.
2. K. Wessely, Ergebnisse d. Physiol. 4, II, 565. 1905.
3. O. Fischer, Jahrbücher d. Psych. u. Neurol. 27. 1906.
4. — Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 27, 512. 1910.
5. Walter, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 28, 80. 1910.
6. Neu u. Herrmann, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 24, 251. 1908.
7. Stursberg, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42, 325. 1911.
8. Schmorl, Centralbl. f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. 21, 459. 1910.
9. Baird, The Journ. of mental science 56, 89. 1910.



**Gliom des linken Stirnlappens. Operation; Besserung.**  
**Gleichzeitig ein Beitrag zur Bedeutung des Stirnhirns.**

Von  
Prof. Dr. **Julius Donath**,  
Primararzt.

(Aus der Nervenabteilung des St. Stephan-Spitals in Budapest.)

(Eingegangen am 30. September 1912.)

Bei Läsionen des Stirnhirns wirft sich unwillkürlich die Frage auf, welche Rolle dieser Teil in der Denktätigkeit spielt und im besonderen Falle, welche Störungen der Intelligenz hierbei zu beobachten sind. In der Lehre der Hirnlokalisation neigt man in neuerer Zeit immer mehr der Ansicht zu, daß da die höheren seelischen Tätigkeiten sich auf den gesamten Sinnesfunktionen aufbauen, von einem besonderen Sitz der intellektuellen Tätigkeit nicht die Rede sein kann. Es steht dies in merkwürdigem Gegensatz zu der scharfen Lokalisation der niederen Nerventätigkeiten, die wir anstreben und die uns zu einem bedeutenden Teil gelungen ist; wir nähern uns also diesbezüglich dem Flourensschen Standpunkte von der funktionellen Gleichwertigkeit der Hirnoberfläche und entfernen uns ebenso vom Prinzip der Lokalisation, welches zuerst verkündet zu haben, trotz irriger Anwendungsweise, das unbestreitbare Verdienst von Gall ist. Selbstverständlich muß ohne weiteres zugegeben werden, daß die ganze Hirnrinde an der so verwickelten Seelentätigkeit beteiligt ist, aber das schließt nicht aus, daß wir besonderen Territorien der Hirnrinde eine hervorragende Rolle in der Apperzeption und den übrigen höheren psychischen Funktionen zuschreiben. Wenn wir als solche Gebiete die Flechsig'schen Assoziationszentren anerkennen, die durch ihre spätere Markumhüllung schon entwicklungsgeschichtlich von den Sinneszentren unterschieden sind, so haben wir ein großes hinteres (parieto-occipito-temporales) Assoziationszentrum, ein kleines mittleres (insulares) und ein mächtiges vorderes (frontales) Assoziationszentrum. Flechsig selbst vindiziert dem hinteren Assoziationszentrum die Fähigkeit, „gesehene oder getastete äußere Objekte richtig zu benennen, eventuell auch bei doppelseitigen Störungen richtig zu deuten und so richtige Gesamtvorstellungen von der umgebenden Außenwelt zu bilden, während die Erscheinungen bei doppelseitiger Erkrankung

des vorderen Assoziationszentrums darin übereinkommen, daß die Vorstellung der eigenen Person als eines handlungsfähigen Wesens und die persönliche Anteilnahme an äußeren und inneren Geschehnissen irgendwie verändert werden, ja eventuell gänzlich verloren gehen<sup>1)</sup>. Dagegen vertritt Bruns<sup>2)</sup> einen ablehnenden Standpunkt, sowohl in bezug auf die Häufigkeit als die Spezifität der psychischen Störungen bei Stirnhirntumoren, ebenso wie Vigouroux, Ridewood und Jones, Silcock, Wedenski, Cantas, Glasow, Sullivan, Serorg u. a. in den von ihnen mitgeteilten Beobachtungen. Wenn aber von dieser Seite immer darauf Berufung geschieht, daß Hirngeschwülste mit verschiedenem Sitz und verschiedenster Beschaffenheit die mannigfachsten psychischen Störungen hervorrufen können, so beruht dies meines Erachtens auf einem Fehlschluß, denn raumbeschränkende Momente können durch Steigerung des intrakraniellen Druckes in den entferntesten Provinzen des Gehirnes durch Kompression der Blut- und Lymphgefäße sowie der Nervelemente Schädigungen bewirken. Mit demselben Rechte könnte man behaupten, daß die Allgemeinerscheinungen des Hirndruckes: Kopfschmerz, Erbrechen und Stauungspapille aus eben diesem Grunde keine lokalisierten Reaktionen seien, wo wir doch wissen, daß sich diese in weit voneinander entfernten Bezirken: auf der Hirnkonvexität, im verlängerten Mark und im Sehnerven abspielen. Eben dieser Fernwirkung wegen, welche durch den Druck der Hirngeschwulst hervorgerufen wird, erscheinen mir diese weniger geeignet, die Frage nach der Bedeutung des Stirnhirns für die höheren geistigen Tätigkeiten zu entscheiden, als vielmehr solche Läsionen des Stirnhirns, welche ohne oder nur mit geringer Drucksteigerung einhergehen, wie Tuberkel, Gummien, Encephalomalacien, Abscesse, Traumen (insbesondere Schußverletzungen), eventuell dadurch bewirkter Prolaps von frontalen Hirnteilen, welche zur Excision nötigen. Gerade in den letzteren Fällen, wo die Betreffenden oft von Anfang bis Ende ausschließlich in chirurgischer Behandlung standen, fehlt oft eine eingehendere psychische Beobachtung. In anderen Fällen von Stirnhirnläsionen verschiedener Art, wo psychische Veränderungen vermißt wurden, mag es sich um so feine Störungen gehandelt haben, deren Feststellung ohne die Aussagen einer intelligenteren Umgebung des Kranken auch dem Neurologen und Psychiater Schwierigkeiten bereiten konnte. Nichtsdestoweniger ist auch so die Ausbeute bezüglich positiver psychischer Befunde keine unbedeutende, und immer wieder werden einschlägige Beobachtungen mitgeteilt, welche entschieden in diesem Sinne sprechen. Als positiver

<sup>1)</sup> P. Flechsig: Gehirn und Seele. 2. Ausgabe. Leipzig 1896. S. 25—26.

<sup>2)</sup> L. Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1908. S. 118.

Beweis muß auch das besonders frühe Auftreten psychischer Abweichungen bei Stirnhirntumoren gelten, ehe es noch zu stärkeren Druckerscheinungen gekommen ist. Im Stirnhirn bloß die Bewegungszentren für die Nacken- und Rückenmuskulatur oder nur für deren Koordination zu suchen, würde ja nur eine ungeheure Materialverschwendung der Natur bedeuten — das Brocasche motorische Sprachzentrum in der 3. linken Stirnwindung ist ja durch P. Marie auch schwer angefochten worden —, wenn wir uns vor Augen halten, daß die vordere Zentralwindung auf beiden Seiten für die Bewegungen der Augen-, Gesichts- und Extremitätenmuskulatur genügt. Auch ist ja die Entwicklung des Stirnhirns selbst bei den anthropoiden Affen, die sich schon des aufrechten Ganges bedienen, eine viel geringere als beim Menschen. Wenn also die Meister der Bildkunst im alten Hellas ihren Göttern, Heroen und großen Männern mächtig vorgewölbte Stirnen gaben und die Maler von der Renaissance an niedrige Gesinnung und Bosheit mit tierisch zurückfliehender Stirn und eckigen Zügen darstellen, so beruht dies auf den Beobachtungen von Jahrtausenden, welche wohl noch heute zu Recht bestehen.

Eine Beschränkung des Materials der Stirnhirnläsionen in dem Sinne, wie ich oben angedeutet, gebe aber vorderhand eine zu geringe Ausbeute und so möchte ich hervorheben, was Stirnhirnerkrankungen überhaupt laut jüngeren Beobachtungen und Untersuchungen ergeben haben.

Bei Syphilom des linken Stirnpols wurden psychische Störungen [J. Collins<sup>1)</sup>], bei Tuberkel des rechten Stirnhirns geistiger Verfall [v. Frankl-Hochwart<sup>2)</sup>], bei Erweichung und Nekrose des linken Stirnhirns und Pachymeningitis Herabsetzung der Merkfähigkeit, öfters Heiterkeit und geringe Somnolenz beobachtet [Dercum<sup>3)</sup>]. Wichtig sind die Fälle mit Läsion beider Stirnlappen: Ein apfelgroßer Tumor an der Basis beider Stirnlappen, der in diese Stirnteile tiefe Gruben gebohrt hatte, erzeugte Apathie, Interessenlosigkeit und Schlafsucht [Auerbach<sup>4)</sup>]; ein ebenso sitzendes Sarkom gab ein paralyseartiges Bild, auffällige Heiterkeit und Neigung zum Witzemachen [Dercum<sup>5)</sup>]; wieder ein anderer von Marie und

<sup>1)</sup> Tumors of the central nervous system. Ref. Jahresber. über die Leistungen der Neurologie und Psychiatrie 1902, S. 568.

<sup>2)</sup> L. v. Frankl-Hochwart, Kasuistische Notizen zur Differentialdiagnose der Hirntumoren, Jahresb. d. Psychiatr. **30**, 141.

<sup>3)</sup> F. X. Dercum, A report of three pre-frontal tumours. The Journ. of Nervous and Ment. Diseases **37**. 1910. No. 8.

<sup>4)</sup> S. Auerbach, Beitrag zur Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, 312.

<sup>5)</sup> Dercum, Tumor of the frontal lobes with symptoms simulating paresis. The Journal of Nervous and Ment. Diseases **35**. No. 7.

Benoist<sup>1)</sup> beobachteter Tumor zeigte das Bild der senilen Demenz ohne Störungen der Motilität, Sensibilität und der Sinne und ein Sarkom der Häute, das beide Stirnlappen infiltriert hatte, verursachte andauernden Schlaf durch 6 Monate, aus dem aber der Kranke leicht geweckt werden konnte [Cowen<sup>2)</sup>]. Bei einem Manne, der durch Pferdehufschlag eine schwere komplizierte Schädelfraktur mit ausgedehnten Zerstörungen der beiden Stirnlappen davontrug, beobachtete Croce<sup>3)</sup> auffällige Heiterkeit, Pfeifen, Singen und vieles Sprechen. Über starke psychische Störungen, z. T. an Korsakoff erinnernd, Schlafsucht, mangelhaftes Krankheitsbewußtsein, welches sich auf die völlige einseitige Blindheit bezog, nebst ausgesprochener Gleichgewichtsstörung und Rumpfmuskelschwäche bei einem großen Tumor in beiden Stirnlappen berichtet Campbell<sup>4)</sup>.

Trotzdem man die 3. linke Stirnwindung als Sprachzentrum nicht mehr in uneingeschränkter Weise gelten lassen will, sind bei Läsionen des linken Stirnlappens besonders häufig Sprachstörungen verzeichnet. Ein Neuroglioma gangliocellulare der linken Stirnwindung ging mit Benommenheit, Artikulationsstörungen und Sprachunlust einher [Ballet und Armand-Delille<sup>5)</sup>], ein Tumor im Mark des linken Stirnlappens anfangs mit paralyseartigen Erscheinungen, später besonders mit Aphasie [Bernhardt und Borchardt<sup>6)</sup>]. Pfeifer<sup>7)</sup> anerkennt die Bedeutung des Stirnhirns auf sprachlichem und statischem Gebiete, obgleich er im Stirnhirn kein Zentrum für höhere geistige Funktionen sieht, doch will ich auf letzteres noch zurückkommen. Ed. Müller<sup>8)</sup> hebt die aphasischen Störungen leichten Grades bei Tumoren des Stirnhirns hervor. Lannois

1) Un cas de tumeur cérébrale latente. Jahresber. über d. Leistungen der Neurol. u. Psych. 1909, S. 518.

2) Th. Philipp Cowen, A case of tumour of the frontal lobes of the cerebrum in which sleep was a marked symptom. The Journal of Ment. Science 48, 327. 1902.

3) O. Croce, Beobachtungen über einen Fall von Verletzung des r. und l. Stirnhirns. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 45.

4) B. Campbell, Störungen der Merkfähigkeit und fehlendes Krankheitsgefühl bei einem Fall von Stirnhirntumor. Monatsschr. f. Psych. 26 (Ergänzungsbd.), 519. 1909.

5) Ballet et Armand-Delille, Trois cas de néoplasies cérébrales. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1902. No. 3.

6) Bernhardt und Borchardt, Zur Klinik der Stirnhirntumoren nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. Berl. klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

7) B. Pfeifer, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. 47, 558. 1910.

8) Zur Symptomatologie und Diagnostik der Geschwülste des Stirnhirns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 22, 375. 1902.

und Paviot<sup>1)</sup> sahen Apathie bis zum Stupor bei einer Geschwulst im Marke des linken Stirnhirns. Elder und Miles<sup>2)</sup> beobachteten bei einem linksseitigen präfrontalen Tumor Apathie, Verlust des Schamgefühls, Demenz, Somnolenz und in den ersten Tagen nach der Operation ein leichtes Angeheitertsein, Bayerthal<sup>3)</sup> Charakterveränderung und bösartiges Wesen beim Tumor an der Basis des linken Stirnhirns. Agraphie und ausgeprägte Somnolenz ergab ein Tumor über der mittleren linken Stirnwindung, nach dessen Operation vollständige Heilung erfolgte [Smith<sup>4)</sup>]. Geistige Schwäche mit impulsiven Handlungen und Reizbarkeit fand sich bei Fibrosarkom des linken Stirnlappens [Damaye<sup>5)</sup>]. Amnestische Aphasie, spastisches Lachen und stärkere Demenz sah Cortesi<sup>6)</sup> bei einem linksseitigen präfrontalen Tumor, Dercum<sup>7)</sup> Gedankenlosigkeit, Kopfschmerz und Benommenheit bei einem großen Sarkom des rechten Stirnhirns. Chipault<sup>8)</sup> hat bei Stirnhirntumoren die Unfähigkeit wahrgenommen, die Form von Gegenständen bei geschlossenen Augen zu zeichnen, bei sonst erhaltenem Lagegefühl, was er als charakteristisch für dieselben ansieht. Ausgesprochene psychische Veränderungen („Schnoddrigkeit“) sah Frank<sup>9)</sup> bei einem großen Echinococcus des Stirnhirns. Als beweisend für die höheren geistigen Funktionen des Stirnhirns möchte ich auch die fast ausnahmslos sich zeigenden psychischen Störungen bei ausgedehnten Balkenläsionen ansehen, welche sich durch besondere Frühzeitigkeit und Schwere auszeichnen. Sie finden ihre einfache Erklärung darin, daß das Corpus callosum die

<sup>1)</sup> Lannois et Paviot, Un cas de tumeur cérébrale à forme psycho-paralytique et à évolution fébrile. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1902. S. 571.

<sup>2)</sup> Elder and Miles, A case of tumour of the left prefrontal lobe removed by operation. The Lancet 1, 363. 1902.

<sup>3)</sup> Bayerthal, Zur Diagnose der Thalamus- und Stirnhirntumoren. Neurol. Centralbl. 1903. S. 572.

<sup>4)</sup> Hugh Smith, A case of cerebral tumour; operation, Recovery. The Lancet 1906, p. 1688.

<sup>5)</sup> H. Damaye, Observations d'un cas de débilité mentale avec impulsions et irritabilité: à l'autopsie sarcome angiolitique du lobe frontal gauche. Ref. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1906, S. 1015.

<sup>6)</sup> T. Cortesi, Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro. Ref. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1908, S. 517.

<sup>7)</sup> A report of three pre-frontal tumours. Ibidem.

<sup>8)</sup> Chipault, A. Sur la valeur chirurgicale de l'Epilepsie jacksonienne. Gaz. des hôpitaux 1902, No. 61.

<sup>9)</sup> F. Franke, Über einen Echinokokkus des Stirnhirns von außergewöhnlicher Größe nebst Bemerkungen über die Operation der Hirnechinokokken. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1903, S. 556.

Commissurenbahnen für beide Großhirnhemisphären, ganz besonders aber für die beiden Stirnhirnhälften darstellt.

Wenn also Pfeifer<sup>1)</sup> aus dem Beobachtungsmaterial der Hallenser psychiatrischen und Nervenlinik, betreffend 86 Hirntumoren, darunter 13 Stirnhirngeschwülste, die Folgerung ableitet, daß das Stirnhirn kein Zentrum für die höheren geistigen Funktionen sei, daß intellektuelle Störungen und Defekte bei Stirnhirntumoren nicht auffallend häufiger anderen Hirntumoren gegenüber zutage treten, so steht dies in Widerspruch mit umfassenden Arbeiten anderer Autoren. So fand Schuster<sup>2)</sup> in seiner großen statistischen Arbeit psychische Störungen bei Tumoren im vorderen Abschnitte der Stirnlappen sehr viel häufiger als im hinteren; als die häufigste Form der Psychosen bei Tumoren im Präfrontallappen zeigte sich die einfache geistige Abstumpfung ohne Erregung, desgleichen fanden sich paralyseähnliche Zustände vorwiegend bei Ergriffensein der Stirnhirnrinde. Paranoia findet sich besonders bei Stirnhirntumoren. In der Häufigkeit, mit welcher Tumoren der einzelnen Hirnprovinzen zu psychischen Störungen führen, stehen Balkentumoren mit 100% an der Spitze, dann folgen Stirnhirntumoren mit 99,3%, während Kleinhirntumoren nur mit 35,5% figurieren. Bickel<sup>3)</sup> kommt auf Grund des 25jährigen Beobachtungsmaterials von Hirngeschwülsten an der Göttinger medizinischen Klinik zum Resultat, daß Stirnhirntumoren durch ausgesprochene Intelligenzstörungen und Charakterveränderungen sich auszeichnen, was auch mit den Beobachtungen von Stewart<sup>4)</sup> und Marshall<sup>5)</sup> übereinstimmt.

Übrigens fehlt es auch an tierexperimentellen Beweisen nicht, denn Stirnhirnverletzungen bei Affen schädigen das soziale Verhalten anderen Affen gegenüber (Bianchi).

Die positiven Beweise für die hervorragende, wenn auch nicht gleich ausschließliche Rolle des Stirnbeins als Denkorgans sind demnach so überwältigend, daß die negativen Befunde dieselben nicht erschüttern können. Ich hielt es nicht für überflüssig, dies zu betonen gegenüber der Tendenz, dasselbe zu kaum mehr als zu einem Zentrum der Nacken- und Rückenmuskulatur herabzudrücken.

<sup>1)</sup> L. c.

<sup>2)</sup> P. Schuster, Psychische Störungen bei Hirntumoren. Klinische und statistische Betrachtungen. Stuttgart 1902.

<sup>3)</sup> A. Bickel, Beitrag zur Symptomatologie der Neubildungen des Gehirns, nach Beobachtungen an der Göttinger med. Klinik. Ref. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1903, S. 555.

<sup>4)</sup> T. Graininger Stewart, The diagnosis and localisation of tumours of the frontal regions of the brain. The Lancet **2**, p. 1209.

<sup>5)</sup> R. M. Marshall, Four cases of intracranial tumour with mental symptoms. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1909, S. 516.

In meinem Falle, wo ein kleinapfelgroßer Tumor von der Basis der 2. linken Stirnwindung ausging, wurden in der psychischen Sphäre amnestische Aphasie, Artikulationsstörungen, das gänzliche und definitive Vergessen zweier, später erlernter Sprachen, sowie ein moria-artiger Zustand beobachtet. Auf die übrigen Erscheinungen sowie sonstige bemerkenswerte Punkte des Krankheitsbildes will ich nach Darlegung der Krankengeschichte zurückkommen.

Die Krankengeschichte lautet im wesentlichen wie folgt:

Frau L. K., 37 Jahre alt, Schauspielergattin. Aufgenommen auf meine Nervenabteilung am 6. Januar 1911; entlassen am 7. März 1912.

Anamn.: Stammt von gesunden Eltern, der Vater erreichte ein Alter von 85 Jahren, die Mutter ist 75 Jahre alt. Ihr Mann soll gesund sein; ihr einziges, 12jähriges Mädchen ist gesund. Mehr Schwangerschaften hat sie nicht gehabt.

Vor sechs Jahren begannen bei ihr Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit und Zungenbiß. Diese Anfälle wurden seit zwei Jahren häufiger. Seit ihrer Krankheit vergaß sie die deutsche, französische und serbische Sprache, welche sie früher geläufig gesprochen hatte, behielt aber die Kenntnis ihrer ungarischen Muttersprache. In letzterer Zeit hatte sie über Parästhesien im Munde zu klagen (als hätte sie die Zunge verdreifacht, als ob ihr neue Zähne aus dem Kiefer gewachsen wären).

Stat. praes.: Bei der kaum mittelgroßen, schwach entwickelten und genährten Person zeigt sich eine Parese des r. Mundfacialis, welche aber schon seit der Kindheit besteht, wie die aus jener Zeit herrührenden Photographien beweisen, welche von der Patientin nachträglich produziert wurden; ferner bestehen amnestische Aphasie und Artikulationsstörungen mäßigen Grades, welche sich darin äußern, daß die Kranke einerseits in der Rede häufig stecken bleibt, weil sie das entsprechende Wort nicht findet, doch wenn es ihr vorgesagt wird, sofort richtig nachgesprochen und gebraucht wird, andererseits aber die Aussprache etwas schwererer Worte ihr Schwierigkeiten macht. Beim Schreiben werden Buchstaben ausgelassen. Tremor manuum. Patellar- und Achillessehnenreflex gesteigert. Gang unsicher. Zeitweiliges Schluchzen. Sie behauptet, manchmal doppelt zu sehen, doch zeigen sowohl die äußeren als die inneren Augenmuskeln normales Verhalten. Augenspiegelbefund am 25. Februar (Prof. W. Goldzieher): Rechts: Ausgesprochene Neuritis optici (Stauungspapille — Papillitis); die Schwellung betrifft nur die nächste Zone der Papille. Links: Neuritis optici im Anfangsstadium. Die Grenzen der Papille verwaschen, Venen stark geschlängelt. Netzhautzone oberhalb der Papille ödematös. Medien klar. Visus gut erhalten. (Die am 26. Mai neuerdings vorgenommene Untersuchung ergab ein Fortschreiten der beiderseitigen Neuroretinitis). Puls 120—132, regelmäßig.

Auf der Abteilung wurden anfangs täglich 1—2 Anfälle gezählt, welche später seltener wurden. Dabei traten Zuckungen im Gesichte und in den Extremitäten auf, während der Kopf seitliche Bewegungen ausführte. Die Kranke hatte bald starke Krampfanfälle, welche schwer epileptischen Charakter zeigten, wobei sie das Bewußtsein gänzlich verlor, cyanotisch wurde, sich in die Zunge biß, Schaum vor den Mund trat, röchelte, Urin unter sich ließ, auch manchmal hinterher galliges Erbrechen hatte, bald handelte es sich um Muskelkrämpfe Jacksonschen Charakters. Bei den letzteren blieb sie bei Bewußtsein, rief die Wärterin herbei, welche von ihr auf das Nahen des Anfalles aufmerksam gemacht wurde, dann zeigten sich besonders Zuckungen in der r. Gesichtshälfte und in der r. Hand; aufgefordert, konnte sie wohl die Zunge nicht ausstrecken, auch ihren Namen nicht angeben,

aber sie gab durch Zeichen zu verstehen, daß sie dazu jetzt nicht fähig sei; machte auch auf ihr starkes Herzklopfen aufmerksam. Der Puls stieg denn auch auf 176. Manchmal äußerten sich die leichten Anfälle nur in Zittern des Kopfes. Die starken Anfälle dauerten etwa 1 Minute, die leichten zogen sich auch 4—5 Minuten hin. Wassermannsche Reaktion des Blutes sehr stark positiv (+++).

Im weiteren Laufe der Beobachtung trat auch eine gewisse heitere Stimmung auf und machte sie gern nicht immer passende scherzhafte Bemerkungen.

Bezüglich der Diagnose wurde mit Rücksicht auf die von der r. Hand ausgehenden Zuckungen eine den l. Gyrus centralis anterior (Handzentrum) affizierende Läsion angenommen. In Berücksichtigung aber auch der intellektuellen und affektiven Störungen (gänzlicher Ausfall von Sprachkenntnissen, amnestische Aphasie mit motorischen Sprachstörungen, moriaartiger Zustand) mußte auch eine Läsion des Stirnhirns angenommen werden, wobei es unentschieden blieb, ob der ursprüngliche Herd vom Gyrus centralis aus das Stirnhirn, oder umgekehrt vom Stirnhirn aus die motorischen Zentren ergriffen hatte. Bezüglich der Natur der Läsion schien eine gummöse Rindenerkrankung (Meningo-encephalitis) am wahrscheinlichsten (stark positive Wassermannreaktion und die ehelichen Verhältnisse, welche zu einer luischen Infektion leicht Gelegenheit geben konnten). Es wurde demnach eine antiluische Kur eingeleitet, im Laufe deren Patientin vom 27. Januar bis 24. August 0,5 g Salvarsan intravenös und 0,4 g intragluteal, ferner 30 Enesol- und 8 Asurolinjektionen bekommen hatte. Im Februar trat eine bedrohliche Herzschwäche auf (der Puls war kleiner, betrug ständig 120—148 und stieg während der Krampfanfälle sogar auf 178), so daß zu wiederholten Malen intramuskuläre Digaleninjektionen (2 ccm auf einmal) gemacht werden mußten.

Der anfängliche therapeutische Erfolg schien die Annahme, daß es sich um eine syphilitische Läsion handle, zu bekräftigen, denn schon im darauffolgenden April zeigte sich eine wesentliche Besserung der amnestischen und motorischen Sprachstörung, das Gehen wurde leicht, sie tanzte sogar und der Puls wurde normal (68).

Im Laufe der antiluischen Kur hatte Patientin 7 schwere epileptische Anfälle, 3 leichte Anfälle Jacksonschen Charakters ohne Bewußtseinsstörung, zwölfmal schleimiges oder galliges Erbrechen, welches oft früh bei nüchternem Magen erfolgte, dabei häufigen andauernden Kopfschmerz.

Da aber die Neuroretinitis sich nicht zurückbildeten, Krämpfe und Erbrechen nicht aufhören wollten, gegen Ende Juli auch leicht bulbäre Erscheinungen (näselnde Sprache, Schlingbeschwerden) sich zeigten, erwies sich der operative Eingriff als unaufschiebbar, schon mit Rücksicht auf das bedrohte Sehvermögen. Dazu kamen am 30. Oktober, 7. und 13. November über die r. Körperhälfte sich ausbreitende tonisch-klonische, mit Bewußtlosigkeit einhergehende Krampfanfälle, wonach eine ständige Beugecontractur der r. Hand sich ausbildete.

Nachdem die Kranke sich einige Zeit geweigert hatte, gab sie die Einwilligung zur Operation. Dieselbe wurde von Herrn Kollegen Eugen Pólya mit Erfolg ausgeführt: Ausgiebige osteoplastische Resektion (viereckiger Hautknochenlappen von 12 cm Höhe und 11 cm Breite) über der Mitte des l. Gyrus centralis anterior. Unter der stark gespannten Dura drängt sich aus der Gegend des Gyr. front. medius, hart dem Gyr. centr. anter. anliegend und dessen mittleren Teil komprimierend, eine graurötlich höckerige, weiche Geschwulst von der Ausdehnung eines Fünfkronenstückes hervor, die in etwa 3 cm Tiefe reichte und stumpf entfernt wurde. Darauf Naht der Dura, gänzlicher Verschluß der Wunde. Heilung per primam. Nach der Härtung in Formalin zeigte die Geschwulst 5 × 6 × 3 cm Dimensionen und erwies sich nach der histologischen Untersuchung von Herrn Dozenten B. Entz als Gliom.



Das Heilergebnis war ein sehr bemerkenswertes: Gänzlich Aufhören des Kopfschmerzes, des Erbrechens, der Contractur der r. Oberextremitäten, vollständige Herstellung des Gebrauchs des Armes und der Gehfähigkeit, vollständiger Rückgang der Papillitis (Dr. Margarete Böhm, Assistenzarzt der Augenabteilung) mit Visus  $\frac{5}{10}$ ; fast gänzliche Rückbildung der motorischen Sprachstörung, so daß die Sprache nur noch etwas verlangsamt war, und was die amnestische Aphasie anlangt, so bildete die Wortfindung, mindestens für das Ungarische keine Schwierigkeiten mehr. Vorgezeigte Gegenstände (Prüfung am 3. Januar 1912) wurden von ihr prompt genannt, was ihr auch viel Spaß machte. Auch die Intelligenz zeigte sich wesentlich gebessert, das Rechnen ging ziemlich gut. Sie konnte gut lesen, zeigte jetzt eine sichere, hübsche Handschrift. Händedruck beiderseits kräftig, wie sich überhaupt der Kräftezustand gehoben hat, so daß sie den Pflegeschwestern bei leichteren Arbeiten helfen konnte. Doch blieb in der ersten Zeit nach der Operation eine gesteigerte Erregbarkeit zurück. Sie bekam Angstzustände, wobei sie den Ausbruch eines Anfalles fürchtete, die Wärterin herbeirief und sich an sie fest anschniegte. Nach wenigen Minuten war dies vorüber, ohne daß dabei die geringsten Zuckungen oder eine nachweisliche Bewußtseinsstörung stattgefunden hätte. Nachträglich teilte sie mit, daß sie dabei Benommenheit fühlte, die Worte nicht finden konnte, deshalb auf Ansprache nicht reagierte, doch weder Schwindel, noch Halluzinationen hatte; auch wußte sie über alles Bescheid, was um sie her vorgegangen war. Solche Anfälle kamen in der Zeit nach der Operation in 1—2 Tagen einmal vor; das Sprechen war noch eine Stunde danach etwas erschwert und konnte sie auch die Worte schwieriger finden. Die Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit hörten aber nicht gänzlich auf, wenngleich sie seltener wurden. Ein Krampfanfall von ein paar Sekunden Dauer wurde am Tage nach der Operation, weiter am 20. Dezember, 23. Januar, 2. Februar, 2. und 3. März beobachtet<sup>1)</sup>. Im übrigen war die Besserung eine anhaltende, namentlich waren die Lähmungen, die Seh- und Sprachstörungen dauernd geschwunden, das Gedächtnis sonst gut erhalten.

Ich bemerke noch, daß bei der am 3. Januar 1912 vorgenommenen Untersuchung die Reflexe der Oberextremitäten beiderseits ziemlich gleich gesteigert, die epi-, meso- und hypogastrischen Reflexe nicht auszulösen waren; Patellar- und Achillessehnenreflexe waren rechts mehr gesteigert als links. Fußklonus, Babinski, Oppenheim, Bechterew-Mendel waren nicht vorhanden. Tast- und Schmerzempfindung auf beiden Körperhälften gleich gut. Puls 136. Wassermannreaktion des Blutes (30. Januar) nunmehr schwach positiv (+). Bezüglich ihrer einstigen Sprachkenntnisse blieb das Französische gänzlich vergessen, so daß sie die aller-einfachsten Sätze nicht zu sagen wußte und ihr Wortschatz aus ein paar Worten (père, enfant, ami) bestand. Vom Serbischen wußte sie nur einige Worte und kurze Redensformeln. Am besten war noch das Deutsche erhalten, welches sie nach dem Ungarischen am meisten beherrschte, aber das Übersetzen ungarischer Sätze gelang jetzt nur mangelhaft und mit grammatikalischen Fehlern.

<sup>1)</sup> Im Zusammenhange will ich gleich hier anführen, daß die Patientin nach Verlassen des Krankenhauses auf meine Aufforderung in einem vom 13. April datierten Schreiben über weitere drei Anfälle berichtete. Dazu kommen fast täglich leichte Zuckungen im r. Arm und Bein, welche mit stechenden Schmerzen einhergehen. Zur weiteren Beobachtung wurde sie auf meine Abteilung am 17. Juli wieder aufgenommen. Sie hatte dasebst bis zum 25. September drei Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit (am 9., 14. August und 5. September), dazwischen einmal (am 30. August) Zuckungen an den r. Gliedmaßen, im Gesicht und Zuckungen des Kopfes nach rechts ohne Bewußtseinsstörung.

Es handelt sich also um ein kleinapfelgroßes Gliom, welches vom Fuß des linken Gyrus frontalis medius ausgehend sich gegen das mittlere Teil der vorderen Zentralwindung ausbreitete und außer den allgemeinen Hirndruckerscheinungen: Kopfschmerzen, Erbrechen, Stauungspapille, — letztere war anfangs auf der Tumorseite schwächer ausgeprägt, als auf der anderen — schweren, mit vollständigem Bewußtseinsverlust einhergehenden Krampfanfällen, Tachykardie mit Puls 120—132, welcher in den Jacksonschen Anfällen auch auf 176 stieg, noch folgende Symptome bewirkte: Amnestische Aphasie mit Artikulationsstörungen, Vergessen dreier Sprachen, welche die Kranke später erlernt und weniger gebraucht hatte, Auslassen von Buchstaben beim Schreiben, einen moriaartigen Zustand, ferner Muskelkrämpfe von Jacksonschem Typus, welche von der rechten Hand ausgehend sich auf die rechte Gesichtshälfte, in den späteren Anfällen auch auf das rechte Bein ausbreiteten und endlich zu einer dauernden Contractur der rechten Hand führten. Außerdem bestand Steigerung der Sehnen-, besonders der Patellar- und Achillessehnenreflexe, sowie stark positive Wassermann-Reaktion des Blutes. Eine intensive antiluische Kur, zu deren Beginn eine bedrohliche Herzschwäche sich einstellte, welche jedoch durch Digalen bekämpft werden konnte, brachte eine wesentliche Besserung der Erscheinungen, namentlich der motorischen und amnestischen Aphasie, der Gehfähigkeit, auch wurde die Herzaktion wieder normal.

Wegen Persistenz der beiderseitigen Papillitis und erneuten Zunahme der Krampfanfälle wurde trotz Annahme einer luischen Läsion zur Operation geschritten und an der supponierten Stelle ein Gliom entfernt. Der chirurgische Eingriff wurde durch den Erfolg gänzlich gerechtfertigt, denn Kopfschmerzen, Erbrechen, Contractur der rechten Oberextremität, Stauungspapille hörten gänzlich auf, Visus  $\frac{5}{10}$  blieb erhalten. Von der Artikulationsstörung zeigte sich nur noch eine etwas verlangsamte Sprache, die amnestische Aphasie war geschwunden. Die Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit sind seltener geworden, auch bestehen noch leichte Zuckungen im rechten Arm und Bein. Dagegen ist die verlorengegangene Kenntnis fremder Sprachen nicht wiedergekehrt. Die stark positive Wassermann-Reaktion ist schwach positiv geworden.

Was nun die auffallende Besserung in meinem Falle von Gliom durch Quecksilber und Salvarsan anlangt, so erinnert dies an die günstige Beeinflussung von Gliomen, Sarkomen und anderen Neubildungen durch Jodkalium (Wernicke, Oppenheim, Clarke, Böttiger, Bruns u. a.). Konrad<sup>1)</sup> sah in einem als Meningitis basilaris luetica

<sup>1)</sup> B. Konrad, Ein Fall von Sarkom des Gehirns. Jahresber. über d. Leist. d. Neurol. u. Psych. 1905, S. 523.

imponierenden Falle von apfelgroßem Sarkom der linken Stirnwandung eine auffallende, jedoch vorübergehende Besserung durch Inunktionskur. Auch das Salvarsan kann sich bereits ähnlicher Wirkungen rühmen. So beobachtete Nochte<sup>1)</sup> in einem Falle von Stirnhirntumor, der sich bei der Autopsie als Zylinderzellensarkom erwiesen hatte, nach der ersten intravenösen Infusion von 0,6 Salvarsan eine so auffällige Besserung, daß der Kranke seinem Berufe wieder nachgehen konnte. Berücksichtigen wir die günstige Wirkung von Salvarsan auf maligne Tumoren, besonders Sarkome [Czerny und Caan<sup>2)</sup>], von Atoxyl auf Hunde- und Rattensarkom [Blumenthal<sup>3)</sup>], ferner der Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen (zum Radium hat sich neuestens auch das Mesothorium<sup>4)</sup> gesellt), desgleichen der alten kaustischen Verfahren, so scheint es sich um ein allgemeingültiges Verhalten zu handeln, daß nämlich die Zellen der bösartigen Neubildungen labiler Beschaffenheit sind und solchen Einwirkungen gegenüber weniger Widerstandsfähigkeit besitzen als normale Zellen.

Nun noch eine Bemerkung über die stark positive Wassermann-Reaktion des Blutes, welche meine Kranke ohne irgendwelche klinischen Lueserscheinungen dargeboten hat. Auch Oppenheim<sup>5)</sup> fand in einem Falle von Geschwulst des Kleinhirnbrückenwinkels, wo nichts auf Lues hinwies, positive Wassermann-Reaktion im Blute. Dabei sah auch er auf eine Quecksilberkur vorübergehend eine Heilung vortäuschende Besserung. Er ist geneigt dies darauf zurückzuführen, daß hier das Quecksilber den begleitenden Hydrocephalus zur Resorption bringt. Doch ist ein irgendwie erheblicher Hydrocephalus in meinem Falle, schon der Lokalisation nach, unwahrscheinlich gewesen. Auch finden sich solche erhebliche Besserungen, wie ich oben gezeigt, bei Salvarsan, bei dem eine solche resorbierende Wirkung nicht bekannt ist. Hauptmann<sup>6)</sup> führt an bei einem Gliosarkom des oberen Brust- und des Halsmarks positive Wassermann-Reaktion im Blute, bei negativer Reaktion im Liquor cerebrospinalis (unter Verwendung von 0,8 ccm Liquor). Auch Czerny und Caan<sup>7)</sup> fanden auffallend häufig bei bös-

<sup>1)</sup> Ein mit Salvarsan behandelter Fall von malignem Gehirntumor. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 14.

<sup>2)</sup> V. Czerny und A. Caan, Erfahrungen mit Salvarsan bei malignen Tumoren. Ibidem 1911, Nr. 17.

<sup>3)</sup> Deutsche med. Wochenschr. 1910, S. 2275.

<sup>4)</sup> A. Pinkuss, Zur Mesothoriumbehandlung bei Krebskranken. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 20.

<sup>5)</sup> H. Oppenheim, Zur Lehre vom Kleinhirnbrückenwinkeltumor. Neurol. Centralbl. 1910, S. 338.

<sup>6)</sup> A. Hauptmann, Die Vorteile der Verwendung größerer Liquormengen („Auswertungsmethode“) bei der Wassermannschen Reaktion für die neurologische Diagnostik. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 42, 261. 1911.

<sup>7)</sup> L. c.

artigen Neubildungen positive Wassermann-Reaktion im Blute. Halten wir uns nun vor Augen, daß bei malignen Neubildungen die negative Wassermann-Reaktion, wie allgemein, keinen diagnostischen Wert besitzt, die positive aber von ihnen direkt bewirkt werden kann, so wird sie bei bösartigen Tumoren — mindestens gilt dies für die Wassermann-Reaktion im Blute — kaum einen diagnostischen Wert beanspruchen können. Dagegen ergaben nach Hauptmann<sup>1)</sup> 8 Fälle von nicht luischem Tumor bzw. Absceß des Zentralnervensystems im Liquor nur negative Wassermann-Reaktion.

Erwägen wir nun das häufige Vorkommen der positiven Wassermann-Reaktion im Blute bei nicht luischen Neubildungen des Zentralnervensystems, desgleichen deren häufige vorübergehende Besserung durch Antilueticum, so sollen wir, wenn die Wirkung der letzteren nicht rasch und ausgiebig erfolgt, mit der radikalen Operation, wenn diese überhaupt ausführbar ist, nicht lange zögern. Ganz besonders gilt dies bei Vorhandensein von Papillitis und unerträglichen Kopfschmerzen, wo dann selbst bei Annahme einer syphilitischen Läsion mindestens die dekompressive Trepanation ausgeführt werden soll.

---

<sup>1)</sup> l. c.

# Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie.

Von

Oberarzt Dr. Schuppius,

früher kommandiert zur Klinik, jetzt kommandiert zur psychiatrischen und Nervenkl.  
der Universität Breslau.

(Aus der psychiatrischen Klinik der Universität Rostock [Direktor: Geheimrat  
Prof. Dr. Schuchardt].)

Mit 7 Textfiguren.

(Eingegangen am 2. September 1912.)

Die Frage nach der Erblichkeit von Geisteskrankheiten, nach ihren inneren Zusammenhängen und der Gesetzmäßigkeit ihres Ablaufes ist eine der interessantesten der ganzen Psychiatrie, denn nach allem, was uns die Forschungen auf diesem Gebiete bisher gelehrt haben, müssen wir in ihrer Erkenntnis den einzigen Weg zu einer wirksamen Prophylaxe der Geisteskrankheiten, zu einer vielleicht durchführbaren psychiatrischen Rassenhygiene erblicken. So viele Arbeiten daher auch in den letzten Jahren über einschlägige Gegenstände erschienen sind, so verlohnt es doch noch immer der Mühe, sich mit Erblichkeitsfragen zu beschäftigen, denn vorläufig stehen wir noch am Anfange unserer Studien und die Hauptaufgabe, die zu erfüllen ist, besteht darin, möglichst viel Material zusammenzutragen, um späteren Forschern und späteren Generationen ihre Arbeit zu erleichtern.

Freilich muß man sich, wenn man sich mit sog. „Erblichkeitsfragen“ beschäftigen will, vorher genau klar werden über die Begriffsbestimmung dessen, das man zu untersuchen gedenkt. Im Grunde genommen ist ja die Bezeichnung „Erblichkeit“ insofern nicht ganz zutreffend, als es sich bei Geisteskrankheiten gar nicht um Erblichkeit im eigentlichen Sinne des Wortes handeln kann. Ebenso wie man in der Wissenschaft davon abgekommen ist, familiäre Nervenkrankheiten wie die Chorea Huntingtons als erblich zu bezeichnen, sollte man auch in der Psychiatrie das Wort Erblichkeit in seinem Verwendungsbereich nach Möglichkeit einschränken. In den allermeisten Fällen von Geisteskrankheiten in der Aszendenz und in der Deszendenz lehrt ja schon die einfachste Überlegung, daß zu der Zeit der Erkrankung der Kinder die Eltern noch völlig gesund waren, so daß von eigentlicher Erblichkeit nicht die Rede sein kann. Eine ganze Reihe von Autoren ist denn auch

bereits dahin gekommen, den Begriff der Erbllichkeit bei geistigen Erkrankungen ganz auszuschalten und nur von einer vererbbaaren Disposition zu Psychosen zu sprechen, bei deren Vorhandensein dann erst noch andere Faktoren exogener Natur hinzutreten müssen, um die Geistesstörung zum Ausbruch zu bringen (z. B. Oebecke, Allg. Zeitschr. f. Psych., Bd. 64, S. 176). Man wird zu dieser Annahme geradezu gedrängt bei der Betrachtung von Psychosen bei Zwillingen, die sich in der Literatur von jeher einer besonderen Beachtung erfreuen. Wäre Geisteskrankheit schlechthin oder auch eine bestimmte Form von Geisteskrankheit direkt erblich wie die Farbe der Haare oder die Gestalt der Unterlippe, so müßten Zwillinge gleichen Geschlechtes, denen alle körperlichen Merkmale gemeinsam sind (eineiige Zwillinge) auch immer gemeinsam, wenn auch vielleicht nicht immer gleichzeitig, an derselben Form von Geistesstörung erkranken. Nun lehrt aber die Erfahrung, daß auch von Zwillingen, die nach allen Anzeichen, soweit man das überhaupt beim Erwachsenen beurteilen kann, als eineiige angesehen werden müssen, oft genug nur der eine erkrankt, der andere aber während seines ganzen Lebens nie auch nur die geringsten Zeichen geistiger Störung beobachten läßt. Es ist das Verdienst von Elmiger, auf diese naheliegende, aber bisher noch wenig beachtete Tatsache hingewiesen zu haben (Psych.-neurol. Wochenschr. 1910, H. 8 u. 9). Da wir annehmen dürfen, daß so beschaffene Zwillinge auch geistig in jeder Beziehung gleichwertige Anlagen besitzen, kann das vererbte Moment auch keine Geisteskrankheit sein, sondern höchstens die Disposition zu geistiger Erkrankung, aus der sich erst im späteren Leben unter der Einwirkung beliebiger Faktoren eine Psychose entwickeln kann, aber nicht mit Notwendigkeit entwickeln muß. Wenn ich im folgenden trotzdem von Vererbung von Geisteskrankheiten rede, so entspreche ich damit nur dem Sprachgebrauch, jedoch immer mit der stillschweigenden Voraussetzung, daß darunter jedesmal Vererbung von Disposition zu Geisteskrankheit zu verstehen ist.

Die Hauptfrage, die sich wohl fast alle Bearbeiter einschlägiger Themen vorgelegt haben, ist die, ob die Vererbung gleichartig ist oder ob auf eine bestimmte Krankheit der Aszendenz in der Deszendenz wahllos die allerverschiedensten Krankheitstypen folgen können, im weiteren Sinne, ob die Vererbung zwar scheinbar ungleichartig ist, während sich bei Betrachtung einer größeren Zahl von Fällen ergibt, daß doch eine gewisse Gleichartigkeit besteht in dem Sinne, daß auf bestimmte Krankheiten der Aszendenz in der Deszendenz bestimmte und immer wiederkehrende Gruppen von Krankheiten folgen (Vererbungskreise von Bratz). Daß fast sämtliche bisher erschienenen Arbeiten sich mit den Erbllichkeitsbeziehungen bei *Dementia praecox* und dem manisch-depressiven Irresein beschäftigen, ist bei dem zahlen-

mäßigen Überwiegen dieser Gruppen über alle andersartigen endogenen Psychosen nicht weiter erstaunlich. Es kann natürlich nicht meine Aufgabe sein, hier alle einschlägigen Arbeiten anzuführen, und es wird genügen, wenn ich zur Orientierung auf den 1911 erschienenen Aufsatz von Frankhauser (Über Geschwisterpsychosen, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.) sowie auf die Arbeit von Berze (Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox, Wien 1910) verweise. Im allgemeinen läßt sich wohl sagen, daß in den letzten Jahren sich ein gewisser Umschwung der Meinungen zu vollziehen scheint. Wenigstens mehren sich die Stimmen, die im Gegensatz zu der seit der grundlegenden Arbeit von Sioli fast traditionell gewordenen Ansicht auch der Möglichkeit einer ungleichartigen Vererbung das Wort reden. So konnte z. B. in der Sitzung des psychiatrischen Vereins zu Berlin vom 18. Dezember 1909 Liepmann berichten, daß Vorster seinen früheren Standpunkt zugunsten der Annahme eines Polymorphismus in der Vererbung verlassen habe, und ähnlich haben sich noch einige Jahre früher Aschaffenburg und Thomsen ausgesprochen (Allg. Zeitschr. f. Psych., 64, S. 176, Sitzungsbericht). Die große Mehrzahl aller Autoren nimmt auch heute noch die prinzipielle Gleichartigkeit der Vererbung an und läßt eine Ungleichartigkeit nur für gewisse Ausnahmefälle gelten, an ihrer Spitze eine so gewichtige Autorität wie Wagner von Jauregg, der Ungleichartigkeit in der Vererbung möglichst durch sekundäre Keimschädigung erklären will (Wiener klin. Wochenschr. 1902, 44).

Auch die Wege der psychiatrischen Erblichkeitsforschung haben sich geändert. Während man früher glaubte, die Probleme der Vererbung auf dem Wege der Massenstatistik lösen zu können, ist man jetzt nach dem Vorbild von Strohmayr, Hoche u. a. zu der reinen Individualstatistik übergegangen: man begnügt sich nicht mehr mit der sehr vieldeutigen Feststellung, bei wieviel Prozent aller geisteskranken Personen sich eine gleichviel wie geartete erbliche Belastung findet, sondern man geht von dem kranken Einzelindividuum aus, strebt durch Aufsuchen aller kranken Familienmitglieder bis möglichst hoch in die Aszendenz hinauf den Erbgang des Leidens in dieser einen Familie zu erforschen und durch den Überblick über eine größere Zahl derartig studierter Familien den wahren Erblichkeitsgesetzen auf die Spur zu kommen. Aber auch hierin sind die eingeschlagenen Wege verschieden: die einen, und unter ihnen eine Autorität wie Strohmayr (Allg. Zeitschr. f. Psych., 61) berücksichtigen nur die direkte Aszendenz unter Vernachlässigung der kollateralen Verwandtschaft, ausgehend von der Tatsache, daß man nur von Eltern, Großeltern usw., nicht aber von Onkel, Tante und Geschwistern erben könne. Das ist an sich gewiß richtig, wenn man erben in dem Sinne nimmt,

daß den Deszendenten von der Aszendenz deren irgendwie erkennbare Eigenschaften direkt übermittelt werden. Nun lehrt uns aber das Mendelsche Gesetz, daß es außerdem noch eine weitergehende Erbliehkeitsmöglichkeit gibt, indem einzelne Glieder einer Generation nur Träger einer latenten Disposition sind, die erst in späteren Generationen die vererbte Eigenschaft wieder in die Erscheinung treten läßt. Daran anschließend verlangt eine zweite Reihe von Forschern und unter ihnen vor allem Rüdín (Zeitschr. f. d. gesamte Neurol. u. Psych. 7), daß bei Studien über die erbliche Belastung eines Kranken die Untersuchung auf möglichst alle Individuen der Aszendenz gleichviel welchen Verwandtschaftsgrades ausgedehnt werden soll. Schließlich nimmt eine Anzahl von Autoren noch eine Art Mittelstellung ein, die sich vorzugsweise mit dem Studium von Psychosen bei Geschwistern befassen (Frankhauser, l. c., Schlub, Allg. Zeitschr. f. Psych. u. a.). Theoretisch verdient der Vorschlag von Rüdín als der weitestgehende gewiß den Vorzug. Leider würde seine Befolgung allen denen, die sich gerade jetzt für Erbliehkeitsfragen praktisch interessieren, eine harte Geduldsprobe auferlegen, denn es können noch Jahre vergehen, bis sich ein hinreichend großes Material an Fragebogen angesammelt hat. Wir müssen uns also einstweilen bescheiden und uns mit dem Material begnügen, das in unseren Krankengeschichten angesammelt ist, denn im allgemeinen sind die Schwierigkeiten, die sich der Erhebung der Familiengeschichte von den Verwandten unserer Kranken entgegenstellen, so groß, daß der zu erwartende Gewinn die aufgewandte Mühe nicht verlohnt.

Das Material, auf dem sich die folgenden Ausführungen aufbauen sollen, entstammt zum größten Teil der Landesheilanstalt Gehlsheim sowie der zweiten und älteren mecklenburgischen Landesanstalt Sachsenberg, die zusammen fast sämtliche Geisteskranken des Landes beherbergen. Ein kleinerer Teil, nämlich 10 Familien, wurde mir von der städtischen Irrenanstalt zu Frankfurt a. M. in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt; schließlich gestattete mir Herr Geheimrat Schuchardt, von den Notizen aus seiner Privatpraxis den weitestgehenden Gebrauch zu machen; ihm vor allem sowie Herrn Obermedizinalrat Matusch in Sachsenberg und Herrn Professor Dr. Sioli in Frankfurt schulde ich ergebensten Dank für das große Entgegenkommen, das mir meine Arbeit ungemein erleichtert hat.

Ausgehend von der Annahme, daß sich die Wirkung von belastenden Faktoren innerhalb einer Familie dann am besten studieren läßt, wenn mehrere Glieder derselben Generation erkrankt sind, habe ich meine Aufmerksamkeit zunächst auf Psychosen bei Geschwistern gerichtet, wie dies schon Frankhauser, Schlub u. a. getan haben. Darüber hinaus ergab sich ganz von selbst die Notwendigkeit, auch



deren Aszendenz zu berücksichtigen, da eben Erblichkeit an einer einzigen Generation nur unzureichend untersucht werden kann, und zwar konnte ich mich nicht nur mit den Aszendenten der direkten Linie begnügen, sondern mußte auch die kollaterale Verwandtschaft mit heranziehen. Wie wichtig es ist, diese nicht zu vernachlässigen, beweist die unter den Krankengeschichten an erster Stelle geführte Familie 1, die in der kollateralen Verwandtschaft dieselbe Krankheit durch vier Generationen verfolgen läßt. Auch bei der schon von Kölpin wenn auch noch nicht ganz vollständig bearbeiteten Familie 41 (Allg. Zeitschr. f. Psych. 60) würde die Vernachlässigung der kollateralen Seitenlinien ein ganz falsches Bild ergeben. Als Quelle benutzte ich ausschließlich Krankengeschichten, in einigen wenigen Fällen, wo solche nicht zur Verfügung standen, auch die den Anamnesen beigegebenen ärztlichen Zeugnisse, die besonders in früheren Jahren oft sehr ausführliche Angaben über die Familiengeschichte enthalten (z. B. Familie 10). Im ganzen verfüge ich so über ein Material von 62 Familien, die z. T., wie Familie 41, aus einer erheblichen Zahl von Mitgliedern bestehen.

Ob es nötig und zweckmäßig ist, vor dem Eintritt in die eigentliche Ausführung zunächst nach dem Vorgange von Frankhauser ein diagnostisches Glaubensbekenntnis abzulegen, lasse ich dahingestellt. Gewiß ist es bei der heutigen Unklarheit und Uneinigkeit in der Diagnosenstellung im allgemeinen ratsam, vor allem eine genaue Begriffsbestimmung dessen zu geben, von dem man reden will. Bei einer Studie über Erblichkeitsbeziehungen kommt es aber weniger darauf an, eine exakte Diagnose zu stellen als vielmehr nur im großen und ganzen an der Hand von Beispielen auseinanderzusetzen, welche Gruppen von Krankheiten in Frage kommen. Es erscheint mir deshalb auch nicht nötig, wie es Frankhauser (a. a. O.) getan hat, z. B. die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein in eine größere Zahl von Untergruppen zu zerlegen, um die vorausgesetzte Gleichartigkeit der Vererbung bis ins einzelne zu belegen. Ob überhaupt der Versuch, eine solche Einteilung auf einer rein psychologischen Grundlage aufzubauen, zu einem wirklich befriedigendem Resultat führen wird, muß die Zukunft lehren.

An die Auswahl meines Materials ging ich mit der Absicht, alle sich mir bietenden psychotischen Zustände zu benutzen und mich nicht nur mit den reinen endogenen Psychosen zu begnügen, weil auch bei vielen exogenen Psychosen die Anschauung, daß es zu ihrer Entstehung einer gewissen Disposition bedarf, immer mehr Anhänger gewinnt. Leider lehrte die Erfahrung sehr bald, daß die anfänglich umfassender gedachte Arbeit doch letzten Endes auf eine Bearbeitung der Erblichkeitsbeziehungen bei Dementia praecox und manisch-depressivem

Irresein hinauskommen würde. Die Paralyse z. B., die in einem solchen Zusammenhange viel Interessantes bieten würde, ist in unserem mecklenburgischen Anstaltsmaterial eine relativ seltene Erscheinung, und die übrigen einschlägigen Krankheitsformen finden sich in dem Material der Landesheilanstalt auch nur ausnahmsweise. Im allgemeinen wird eben der Schwachsinnige oder der Epileptiker erst dann der Anstalt überwiesen, wenn besondere Umstände sein längeres Verbleiben in der Familie nicht mehr gestatten, während die Hauptmasse dieser Kranken niemals in psychiatrische Beobachtung kommt. Es wird also die Besprechung derartiger Zustände leider nur einen relativ geringen Raum beanspruchen.

Einige Worte gebühren noch der Stellungnahme zu der von Berze (a. a. O.) aufgestellten Hypothese von der sog. Praecoxanlage. Es ist ja ganz gewiß richtig, daß der abnorme Charakter im allgemeinen nicht ausreichend gewürdigt wird, daß ihm als Erscheinungsform einer latenten oder nicht voll entwickelten Psychose eine erhebliche Bedeutung zukommt. Unter gewöhnlichen Verhältnissen ist aber die lediglich von Angehörigen eines Kranken erhobene Angabe, daß jemand aus der Aszendenz einen besonderen Charakter zur Schau getragen habe, nicht ausreichend, um darauf gerade die Annahme einer nicht voll entwickelten Dementia praecox zu gründen. Ebenso gut könnte es sich auch um einen leicht Schwachsinnigen, um einen leichten Fall von manisch-depressivem Irresein oder um noch andere Krankheitsformen gehandelt haben. Auch der umgekehrte Weg, ausgehend von der Dementia praecox der Deszendenz den bei der Aszendenz konstatierten abnormen Charakter in demselben Sinne auszulegen, ist nicht immer der richtige, denn in meinem Material finden sich sonderbare Charaktere auch in der Aszendenz von Familien, in denen sich durch Generationen nur Fälle von manisch-depressivem Irresein feststellen lassen (z. B. Fall 41). Ich werde also im folgenden den abnormen Charakter immer nur im Sinne einer latenten Psychopathie verwerten, soweit nicht eine genauere psychologische Analyse eine andere Deutung gestattet.

Ein allgemeiner Überblick über unser Material zeigt, daß sich Belastung durch Geisteskrankheiten oder Trunksucht — alle sonst etwa als belastend herangezogenen Faktoren wie Schlaganfälle, nicht näher charakterisierte Nervenkrankheiten usw. sollen als zu weitgehend und unsicher vernachlässigt werden — nur in der Hälfte aller Fälle nachweisen läßt. Allerdings ist anzunehmen, daß die tatsächliche Belastungsziffer nicht unerheblich höher ist, denn nicht in jedem Falle war die Anamnese mit der wünschenswerten Genauigkeit aufgenommen, und nachträgliche Nachforschungen lassen sich unter den hiesigen Verhältnissen gar nicht oder nur unter kaum überwindlichen Schwierigkeiten anstellen. Von den 31 Fällen sicherer Belastung entfallen nur

6 ausschließlich auf die kollateralen Seitenlinien, denen freilich, wie Fall 1 zeigt, eine erhebliche Bedeutung zukommt; in den übrigen 25 Fällen ist die Belastung entweder direkt und kollateral oder kollateral allein. Dabei überwiegt die Belastung von nur einer Seite her, indem nur 8mal Belastung in der väterlichen und mütterlichen Linie festzustellen ist. Ob bestimmte Beziehungen zwischen dem Geschlecht der belastenden und der belasteten Familienglieder bestehen, läßt sich an einem verhältnismäßig so kleinen Material wie dem unsrigen nicht mit Sicherheit sagen. Die Einzelheiten zeigt die nachstehende Tabelle:

	Familien	Geschlecht der erkrankten Kinder		
		m.	w.	m. u. w.
Belastung der Deszendenz				
von Vaters Seite	11	5	1	5
von Mutters Seite	12	—	6	6

Daraus geht allerdings hervor, daß bei Belastung von väterlicher Seite entweder nur männliche oder männliche und weibliche Familienglieder erkranken, bei Belastung von mütterlicher Seite entweder nur weibliche oder weibliche und männliche zusammen, aber damit ist noch nichts bewiesen, denn die vorliegenden Zahlen sind noch zu klein, um daraus bindende Schlüsse zu ziehen. Außerdem ist zu bedenken, daß eine so allgemein gehaltene Fragestellung nach aller bisherigen Erfahrung nicht geeignet ist, zu befriedigenden Ergebnissen zu führen.

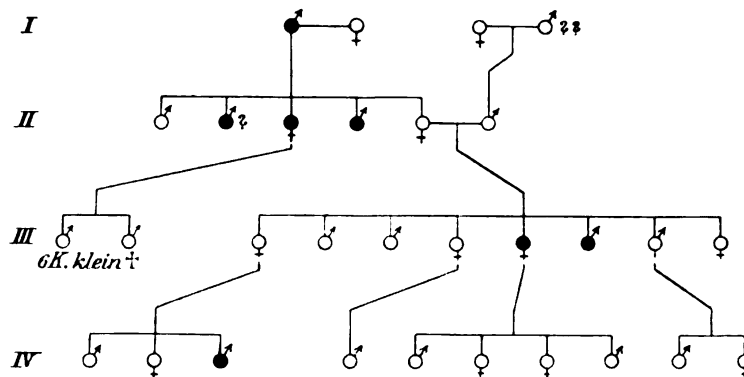
Wie sich die Beziehungen zwischen den geistigen Erkrankungen der Aszendenz und Deszendenz, im besonderen der Eltern und Kinder, und weiterhin zwischen denen der Kinder untereinander im einzelnen gestalten, soll im folgenden für die einzelnen Krankheitsformen gesondert besprochen werden; allerdings gilt das nur mit gewissen Einschränkungen insofern, als sich die einzelnen Psychosen hierin nicht scharf voneinander trennen lassen: es muß vielmehr von vornherein gesagt werden, daß es kaum eine Gruppierung von Krankheitsformen gibt, die sich nicht gelegentlich gleichzeitig in einer Generation derselben Familie nachweisen ließe, und annähernd dasselbe gilt für die Erkrankungen von Eltern und Kindern, die, wenn auch nicht ganz so deutlich, dasselbe Bild erkennen lassen. Da sich aber, wie schon oben bemerkt, ein deutliches Überwiegen der Dementia paecox und des manisch-depressiven Irreseins ergibt, will ich zunächst ohne Rücksicht auf etwa gleichzeitig auftretende Psychosen alle die Fälle zusammenfassen, in denen eine dieser beiden Formen vorkommt, und alle anderen Zustände später behandeln. Allerdings läßt es sich nicht vermeiden, daß dem manisch-depressiven Irresein als der zahlenmäßig schwächeren Gruppe einige Gewalt angetan wird, indem die Fälle, in

denen es mit Dementia praecox kombiniert vorkommt, unter letzterer Form rubriziert werden.

I. Dementia praecox. Unter obiger Voraussetzung ist diese Gruppe weitaus die stärkste und bildet mit 40 Familien fast  $\frac{2}{3}$  unseres Materials. In diesen 40 Fällen findet sich Belastung von seiten der Eltern 13 mal, und zwar ist die Belastung nur 5 mal gleichartig und 8 mal ungleichartig, und es ist im Gegensatz zu den früher veröffentlichten Fällen bemerkenswert, daß sich in 2 Familien mit Dementia praecox bei den Eltern manisch-depressives Irresein findet. Die Krankheitsformen bei den Geschwistern enthält die nachstehende Tabelle 2.

	Dem. praec.	Man. dep.	Imbez.	Praes. Melan- cholie.	Dem. paral.	Unklar
Es finden sich neben Dementia praecox eines Abkömmlings bei den anderen:	22	9	5	1	2	1

Es stehen also 22 Familien, in deren Deszendenz sich ausschließlich Fälle von Dementia praecox finden, 18 andere gegenüber, in denen sich daneben auch alle möglichen anderen Psychosen nachweisen lassen. Insbesondere findet sich das manisch-depressive Irresein und zwar in ganz einwandfreien Bildern in einer Häufigkeit, die mit allen bisherigen Erfahrungen in geradezu auffallendem Widerspruch steht. Daß



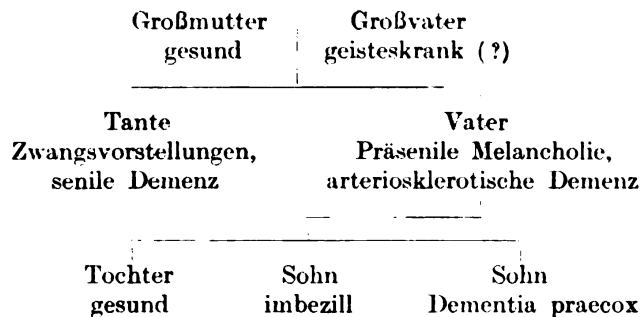
● Krank (Dementia praecox).

Fig. 1.

das Studium der nächsten Seitenlinien, der Geschwisterkinder der Eltern, eine noch viel größere Mannigfaltigkeit der Formen offenbart, ist nicht weiter erstaunlich, doch behalte ich mir vor, auf die vermutlichen Gründe dieser Erscheinung noch später zurückzukommen. Interessant im Gegensatz dazu ist die Familie 1 (Einzelheiten in den anhangsweise beigefügten Krankengeschichten); über den Stammvater dieser Familie wird gesagt, er sei ein Trinker gewesen, roh von Sitten, sonderbar von Benehmen. Wenn sich aus diesen spärlichen Angaben

auch noch keine Diagnose ableiten läßt, so könnte man doch mit einigem Recht annehmen, daß es sich hier wirklich um eine abgelaufene oder nicht voll entwickelte Dementia praecox gehandelt hat, wie sie Berze so oft annimmt, zum mindesten aber um einen angeborenen Schwachsinnszustand, der noch durch Alkoholmißbrauch kompliziert wurde. Bei seinen Abkömmlingen finden sich nur Fälle von Dementia praecox und zwar ausschließlich in den Seitenlinien, niemals aber direkt vererbt. Da diese Familie später noch der Ausgangspunkt einer eingehenderen Besprechung sein wird, will ich die Stammtafel hier schematisch anführen (Fig. 1).

Ein ganz anderes Bild bietet dagegen, um nur ein Beispiel aus der Menge herauszugreifen, die Familie 36:



Leider muß ich es mir, um nicht zu sehr in die Breite zu gehen, versagen, näher auf diese Verhältnisse einzugehen und verweise in diesem Punkte auf die angefügten Krankengeschichten, aus denen alle notwendigen Daten hervorgehen.

Einer gesonderten Behandlung bedürfen die Familien, in deren Deszendenz sich nur Fälle von Dementia praecox finden, denn auch hierin glaube ich einige Abweichungen von der sonst beobachteten Norm zu erkennen. Erstlich besteht in meinem Material keine auffallende Übereinstimmung der Verlaufsformen, für die z. B. Frankhauser (a. a. O.) energisch eingetreten ist, wenigstens keine, die auf ausschließlich erbliche Einflüsse zurückzuführen wäre. Nach Culerre (s. Berze a. a. O.) müssen Psychosen, wenn anders sie als erblich angesehen werden sollen, einmal in annähernd gleichem Lebensalter auftreten und dann vor allen Dingen unabhängig voneinander in die Erscheinung treten. Erfüllen sie diese Bedingungen nicht, so ist immer die Möglichkeit gegeben, daß es sich um durch Induktion oder durch Gelegenheitsursachen hervorgerufene Erkrankungen handelt. Durch einen ähnlichen Zusammenhang ist wohl auch die Übereinstimmung des Krankheitsverlaufes in dem in meinem Material fast einzig dastehenden Fall 2 zu erklären, wo die jüngere und jedenfalls disponierte Schwester nach jahrelangem Zusammenleben mit der schwer kranken,

von Beeinträchtigungsideen erfüllten Schwester schließlich auch im selben Sinne wie jene erkrankte. Ebenso läßt sich auch, was hier gleich vorweg bemerkt sei, der ganz übereinstimmende, jedoch nicht hierhergehörige Fall 62 erklären. Ich werde später noch darauf zurückkommen. In allen übrigen Fällen findet sich kaum einmal eine Ähnlichkeit der Verlaufsform, und alle nur denkbaren Variationen der Psychose stehen ganz unvermittelt nebeneinander.

Ebensowenig findet sich die sonst konstatierte Regelmäßigkeit des Krankheitsbeginnes, die darin zum Ausdruck kommen sollte, daß die jüngeren Geschwister auch relativ früher erkranken als die älteren. Freilich bleibt zu berücksichtigen, daß in sehr vielen Fällen sich der eigentliche Beginn der Krankheit nachträglich auch nicht mehr annäherungsweise ermitteln läßt und darum wirklich genaue Angaben nicht gemacht werden können. Unter den 22 Fällen, in denen *Dementia praecox* bei zwei oder mehr Geschwistern besteht, läßt sich der Beginn der Krankheit in 18 feststellen, und es ergibt sich ohne weiteres daß nicht weniger als 10 mal das jüngere der Geschwister in höherem Alter erkrankte als das ältere. Es läßt sich ja auch ohne weiteres von vornherein annehmen, daß der Zeitpunkt des eigentlichen Krankheitsbeginnes weniger von der Schwere der ohnehin nicht genauer zu definierenden hereditären Belastung als vielmehr von anderen, mehr äußeren Momenten abhängt, die erst ihrerseits die Psychose zum Ausbruch bringen.

Daß sich in meinem Material auch kein Anhalt dafür findet, daß in der Deszendenz eines Kranken das Leiden zunehmend schwerer auftritt und so zum Erlöschen der Familie führt, sei nur kurz erwähnt.

Über die Beziehungen zwischen *Dementia praecox* und manisch-depressivem Irresein ergeben sich einige interessante Tatsachen, die eine besondere Besprechung rechtfertigen. So war in Fall 30 die Großmutter melancholisch, und auch die Mutter litt wiederholt an Melancholie und zeigte auch in den besseren Zeiten ein ständiges Schwanken zwischen zänkischer Erregtheit und Depression. Von den 4 Kindern erkrankte eine Tochter an einer einwandfreien Katatonie; die andere mußte wegen einer ursprünglich melancholischen Verstimmung der Anstalt überwiesen werden und bot später auch bei allen folgenden Aufnahmen ein rein manisches Zustandsbild. Die Diagnose schwankte lange, wurde aber doch schließlich, da auch nach mehrjähriger Krankheitsdauer keine intellektuelle Einschränkung zu konstatieren war, zugunsten des manisch-depressiven Irreseins entschieden.

In Fall 10 war die Mutter in der Jugend vorübergehend schwermütig, und auch vom Vater wird berichtet, daß er zweimal an schwermütiger Hypochondrie erkrankte; daß letzterer später an *Tabes* litt, schließt die Annahme eines zum manisch-depressiven Irresein gehörigen

Zustandes nicht aus. Von den 4 Kindern mußten 2 wegen einer typischen, wenn auch bei beiden verschieden verlaufenden Dementia praecox der Anstaltspflege überwiesen werden. Ein Sohn blieb gesund, während der vierte in mittlerem Alter an einer „mehrmonatlichen, durch Mutlosigkeit und Mangel an Selbstvertrauen charakterisierten Melancholie“ litt. Also auch hier dasselbe Bild, daß neben durch mehrere Generationen hindurch vorkommenden manisch-depressiven Zuständen ganz ausgesprochene Fälle von Dementia praecox stehen. Ähnliche Fälle, wo wenigstens in derselben Generation beide Krankheiten nebeneinander beobachtet werden, finden sich in meinem Material nicht ganz selten: ich erwähne nur Fall 23, wo beide Eltern als sonderbare Charaktere geschildert werden und eine Schwester der Mutter vorübergehend an einem melancholischen Zustand mit Selbstmordneigung litt; von den 3 Kindern leidet der ältere Sohn an einer sehr rasch zur Verblödung führenden Katatonie; der jüngere erkrankte mit 34 Jahren an einer sehr eigenartigen Affektion, die sich hauptsächlich durch sehr gehobene Stimmung und damit im Zusammenhang auftretende Größenideen charakterisiert. Da nach jetzt 17jähriger Krankheitsdauer noch keine Spur von intellektueller Abschwächung zu bemerken ist, Pat. vielmehr in den freien Zeiten seinem Beruf als Kaufmann nachzugehen vermag, muß man sich auch hier für die Annahme eines manisch-depressiven Irreseins entscheiden. Ich verweise ferner auf Fall 24, wo von 8 Kindern einer als nervös geschilderten Mutter eins an einer periodischen Manie litt, ein anderes wegen einer als Spätkatatonie zu deutenden Erkrankung in Anstaltsbehandlung gegeben werden mußte und ein drittes einen Zustand durchmachte, den man wohl als leicht verlaufende Dementia praecox auffassen darf. Es erübrigt sich wohl, noch weiter auf einschlägige Fälle einzugehen. Daß solche Beobachtungen wenigstens unter unserem mecklenburgischen Material nicht zu den Ausnahmen gehören, sondern sich bei einer oberflächlichen Durchsicht der Krankengeschichten von selbst ergeben, brauche ich nicht besonders zu betonen. Durch die wenigen angeführten Beispiele ist m. E. schon zur Genüge der Beweis erbracht, daß tatsächlich Dementia praecox und manisch-depressives Irresein einander weder in zwei aufeinander folgenden noch auch innerhalb einer und derselben Generation ausschließen müssen, daß im Gegenteil beide nicht gar so selten nebeneinander vorkommen können.

Über die Beziehungen der Dementia praecox zu anderen Psychosen bzw. psychopathischen Zuständen innerhalb einer Generationsreihe nur wenige Worte. Daß Dementia praecox zusammen mit angeborenen Schwachsinnzuständen aller Arten und Grade vorkommt, ist eine bekannte Tatsache und bei dem engen Verhältnis zwischen diesen beiden Zuständen nicht weiter erstaunlich, auch aus der Literatur ohne weiteres

zu entnehmen. Erst ganz kürzlich hat v. Wyss (Zeitschr. f. d. ges. Neur. und Psych. 10, 3) über eine Familie berichtet, in der ein Sohn an Dementia praecox leidet, während eine Tochter schwachsinnig ist und auch eine schwachsinnige Tochter hat. Ebenso führt Bischoff (Jahrb. f. Psych. 26) in seinem Aufsatz über familiäre Psychosen mehrere Familien an, in deren Deszendenz neben angeborenem Schwachsinn hebefrene Zustände vorkommen. Daß es sich in solchen Fällen nicht ganz selten um eine dem ursprünglichen Schwachsinn aufgepfropfte Dementia praecox handelt, ist für unsere Zwecke ohne Bedeutung. Hierher gehört z. B. unsere Familie 34, deren Vater an Paralyse starb und in dessen Deszendenz von 5 Kindern 2 so hochgradig schwachsinnig waren, daß ihre Anstaltsbehandlung nötig wurde, während der dritte, der an einem leichteren Grade von Schwachsinn litt, im Alter von 18 Jahren an Dementia praecox erkrankte. Daß überhaupt, wie auch dieser Fall lehrt, die Beziehungen zwischen progressiver Paralyse und Dementia praecox ziemlich enge sind, ist schon von vielen Seiten und nicht zum wenigsten von Berze (a. a. O.) angegeben worden; daß aber nicht selten in der Deszendenz eines Paralytikers — vorausgesetzt, daß keine anderen Psychosen der weiteren Verwandtschaft komplizierend einwirken — auch alle möglichen anderen Krankheitsformen auftreten können, zeigt beispielsweise unsere Familie 28. Hier litten der Vater und dessen Bruder an Paralyse; allerdings soll noch eine weitere Schwester geisteskrank gewesen sein, doch ist darüber nichts weiter bekannt. Die Mutter wird als durch schwere Schicksale nervös geworden geschildert. Von den 7 Kindern sind anscheinend 2 gesund gewesen; ein Sohn war vorübergehend in einer Irrenanstalt, ohne daß darüber Näheres zu ermitteln wäre; eine Tochter war mit 19 Jahren melancholisch verstimmt, später anscheinend gesund; ein Sohn litt an typischem manisch-depressiven Irresein, ein anderer machte einen monatelangen katatonischen Stupor durch, und der letzte war Epileptiker und ist anscheinend im Anfall gestorben. Das ist gewiß ein Polymorphismus der Vererbung, wie man ihn nicht ausgesprochener erwarten kann. Gewiß könnte man gerade hier bei den Kindern eines paralytischen Vaters von Keimschädigung im Sinne von v. Wagner sprechen, doch ist in diesem Falle m. E. gerade die Vielheit der Erscheinungen gegen die Annahme einer einfachen Keimschädigung zu verwerfen, die man vielleicht als für die Epilepsie, aber sicher nicht als für die Dementia praecox oder gar das manisch-depressive Irresein grundlegend anerkennen könnte.

Daß die Paralyse auch innerhalb derselben Generation neben Dementia praecox vorkommen kann, sei nur kurz erwähnt (vgl. Fall 32). Da ich in meinem Material nur einen hierher gehörigen Fall finde, wie überhaupt die Paralyse in Mecklenburg eine ziemlich seltene Erscheinung ist, kann ich mich über die möglichen Zusammenhänge auch nicht



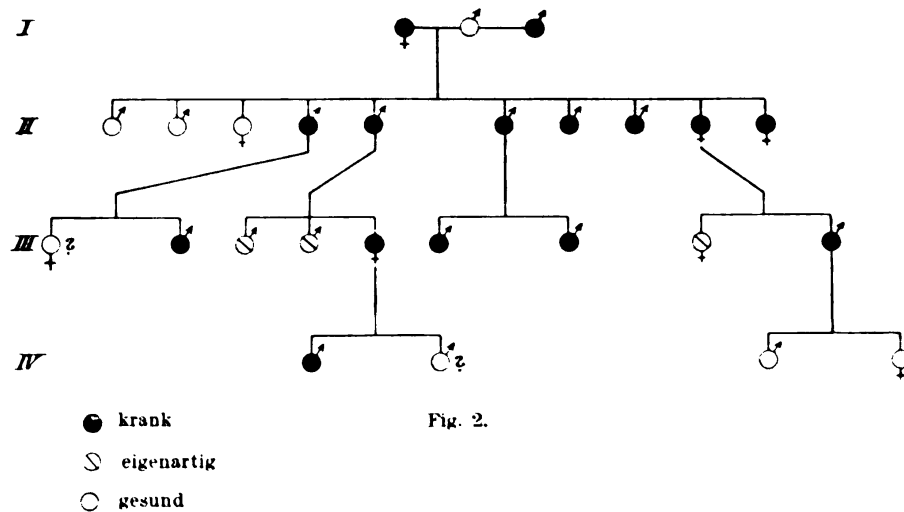
weiter äußern, so daß ich mich später auf einige kurze Bemerkungen beschränken muß.

Schließlich will ich noch über einen Fall berichten, in dem *Dementia praecox* und senile Melancholie miteinander gepaart sind (Fall 40). Ich führe ihn an besonderer Stelle an, weil nach meiner Ansicht den senilen bzw. präsenilen Affektpsychosen eine Sonderstellung außerhalb des Rahmens des manisch-depressiven Irreseins zukommt. Besonderheiten bietet der Fall nicht, zumal über etwaige Psychosen der Aszendenz nichts bekannt ist.

**Manisch-depressives Irresein.** Es bildet in meinem Material einen nur geringen Anteil, geringer jedenfalls, als man bei der sonstigen Häufigkeit dieses Zustandes erwarten sollte. Außer den mit *Dementia praecox* komplizierten, finde ich nur 6 reine und zwei mit anderen Krankheitsformen zusammen vorkommende Fälle. Bemerkenswert ist hierbei die Art der Belastung, indem von den 6 nur manisch-depressives Irresein aufweisenden Geschwistergruppen nicht weniger als die Hälfte von den Eltern her gleichartig belastet sind, während sich andersartige Belastung (durch senile Demenz beim Vater und Epilepsie und nicht näher charakterisierte andere Geisteskrankheit bei Geschwistern der Mutter) außerdem noch einmal findet. Auch hier wieder drängt sich förmlich die große Verschiedenheit der innerhalb einer und derselben Generation beobachteten Krankheitsformen auf. Und wie es bei unseren Fällen von *Dementia praecox* viele gab, die einen ausgesprochen zirkulären Verlauf mit Neigung zu weitgehenden Remissionen aufwiesen, so finden sich nicht ganz selten Fälle von manisch-depressivem Irresein, die durch das lebhafte Hervortreten von Sinnestäuschungen und schließlich durch eine eigenartige Form intellektueller Abschwächung eine gewisse unverkennbare Verwandtschaft mit *Dementia praecox* an den Tag legten. Gerade bei unserer Familie 41, diesem Typus der durch gleichartige Vererbung ausgezeichneten Familie, sind derartige Verwandtschaftsbeziehungen besonders ausgeprägt. Sie soll deshalb im folgenden eingehender besprochen werden, wenn ihr auch schon, wie bereits oben erwähnt, Kölpin eine ausführliche Publikation gewidmet hat, da auch die Kölpin noch nicht näher bekannten jüngsten Generationen manches Interessante bieten. Ihre Stammtafel stellt sich folgendermaßen dar (Fig. 2):

Dazu muß bemerkt werden, daß die Erkrankung der Stammutter in die Zeit der vierten Gravidität fällt. Während bei allen Gliedern der zweiten Generation der Ausbruch der Erkrankung ziemlich gleichmäßig zwischen das 16. und 26. Lebensjahr fällt, sind die Verschiedenheiten der Verlaufsformen recht bedeutend: der älteste der erkrankten Söhne war nach einigen kurzen manischen Perioden 20 Jahre lang gesund und vermochte einen Beruf auszuüben. Erst mit 42 Jahren erkrankte er

von neuem, bietet nach anfänglicher Erregung ein ausgesprochenes katatonisches Bild und zeigt in den folgenden Jahren einen sehr merklichen Rückgang seiner geistigen Fähigkeiten, so daß jetzt, obwohl zirkuläre Züge nicht zu verkennen sind, eine Abgrenzung gegen einen Endzustand der *Dementia praecox* kaum möglich ist. Im Gegensatz dazu blieb bei den anderen Geschwistern die Intelligenz durchaus ungestört, so daß die Kranken in den freien Zeiten außerhalb der Anstalt zu leben vermochten. Die vorletzte Schwester scheint in späteren Jahren sogar völlig frei von Krankheitserscheinungen gewesen zu sein. Über die dritte Generation lauten die Nachrichten leider etwas spärlich; soviel ist sicher, daß das Leiden bei ihr weder früher auftrat noch schwerer verlief als bei der älteren. Bei dem einzigen ihrer Glieder (dem Sohn der vorletzten Tochter), das mehrfach in Anstaltsbehandlung war, konnte



Ende 1911, 15 Jahre nach der ersten Aufnahme, bereits eine merkliche Abnahme der Intelligenz konstatiert werden, mit der sich in sehr eigenartiger Weise Größenideen verknüpften. In diesen Fällen scheint also der sonst übliche Weg, die Entscheidung über die endgültige Diagnose nach dem Ausgang des Leidens zu stellen, zu versagen, wäre im Gegenteil nur geeignet, den Beobachter irrezuführen. Daraus können vielleicht später für die Beurteilung hereditärer Verhältnisse wichtige Schlüsse gezogen werden, denn wenn sich tatsächlich, wenn auch erst in einem größeren Material, eine gewisse innere Verwandtschaft von *Dementia praecox* und manisch depressivem Irresein ergeben sollte, so wäre damit schon ein wesentlicher Schritt zu einer größeren Einheitlichkeit der Auffassung getan. Es ist ja auch bekannt, daß Urstein in seinem neuen, mir leider noch nicht zugänglichen Werk sehr energisch für eine solche Verwandtschaft eingetreten ist. Und wenn Stransky (Das manisch-depressive Irresein, Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie 1911),

soweit ich dem Referat von Nitsche aus Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 5, H. 7 der Referate entnehme, sagt, daß es sich in solchen Fällen wohl um larvierte Katatoniker mit einem Schuß manisch-depressiven Einschlages in der Individualanlage handelt, so ist damit doch auch ein Zwischenglied, eine Art Übergangsform konstruiert, die die Annahme einer gewissen, wenn auch vielleicht noch an anderweitige Bedingungen geknüpften inneren Verwandtschaft berechtigt erscheinen läßt. Jedenfalls würde eine solche Hypothese die Erklärung von Erblichkeitsbeziehungen zwischen Trägern dieser beiden Krankheiten wesentlich erleichtern. Es ist in diesem Zusammenhange vielleicht nicht uninteressant, daß gerade in der einen manisch-depressiven Familie (44), die durch andersartige Geisteskrankheiten von beiden Seiten her belastet ist, Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen im Krankheitsbilde ganz auffallend in den Vordergrund treten, wie sich auch anscheinend bei den Kindern neben manisch-depressivem Irresein auch noch andere psychopathische Zustände finden.

Im übrigen ist die Zahl der Geisteskrankheiten, die neben manisch-depressivem Irresein innerhalb derselben Generation festzustellen sind, recht gering. Im Fall 48 war die Schwester der Kranken schwer hysterisch; wie im Fall 47 die Psychose der nicht manischen Schwester zu deuten ist, ist nicht klar; nach dem körperlichen Befund, der anscheinend Pupillenstörungen ergab, kann es sich um eine Paralyse gehandelt haben, wofür auch das Expansive im Wesen der Patientin und das Maßlose der Größenideen spräche. Damit ist leider mein Material erschöpft, und die Zahl der Fälle ist zu klein geblieben, um daraus weitergehende Schlüsse zu ziehen.

Andersartige Zustände. Alle nicht zur Dementia praecox oder dem manisch-depressiven Irresein gehörigen Fälle will ich im folgenden gemeinschaftlich behandeln, da sich bei der geringen Zahl der einschlägigen Fälle eine Trennung nicht verlohnt.

Einige Male finden sich senile Erkrankungen, die aber in ihrem Ablauf und den hereditären Verhältnissen nichts Besonderes bieten. Einen ebenfalls als senil zu deutenden Zustand zeigt eine Pat. aus Familie 52, bei deren Geschwistern sich mehrfach andere Geisteskrankheiten finden: eine Schwester leidet an hysterischen Lähmungen, eine andere an einer leider nicht näher geschilderten Geisteskrankheit; ein Bruder war vorübergehend geistesgestört und endete mit 35 Jahren während eines solchen Zustandes durch Selbstmord; von seinen 4 Kindern war eine Tochter idiotisch und dauernd in Anstaltspflege. Die beiden Söhne der ersten Pat. sind sehr auffallende Charaktere.

Auffallend selten finden sich bei Geschwisterpaaren angeborener Schwachsinn und Epilepsie, hauptsächlich wohl deshalb, weil die Kranken wegen derartiger Zustände eben nur ausnahmsweise einer Anstalt

überwiesen werden; speziell für Epilepsie habe ich nur ein einziges (in den Krankengeschichten nicht erwähntes) Beispiel finden können. Beide Krankheitsformen haben aber für die Beurteilung von hereditären Beziehungen insofern nur sehr bedingten Wert, als bekanntlich für ihr Zustandekommen den eigentlichen Keimschädigungen, hauptsächlich durch Alkohol, die größte Rolle zukommt; sie fallen darum im Grunde außerhalb des Rahmens dieser Arbeit und brauchen nur der Vollständigkeit halber gestreift zu werden. Daß jedoch gerade Schwachsinnszustände ihre Entstehung nicht immer nachweisbaren Keimschädigungen verdanken, zeigt Fall 55; von 3 Geschwistern war die Tochter von Geburt schwachsinnig; die beiden Söhne waren indolent, haltlos, vermochten sich nicht selbständig zu ernähren, und einer von ihnen starb an Paralyse. Dabei war die Mutter nachweisbar gesund, und auch vom Vater ist nichts über Alkoholismus oder ähnliche Zustände bekannt, zumal er in zwei späteren Ehen noch sieben gesunde Kinder hatte.

Vielleicht hierhergehörig ist Fall 57: von den 7 Kindern einer gesunden Mutter und eines Vaters, von dem nur angegeben ist, daß er auffallend roh und grausam gegen Tiere war, sind vier taubstumm und erblinden gleichmäßig etwa im Alter von 40 Jahren; zwei von ihnen sind dazu von Geburt schwachsinnig, so daß sie auch in der Taubstummenanstalt nichts lernen, und werden in späteren Jahren der dauernden Anstaltspflege bedürftig.

Schließlich will ich es nicht unerwähnt lassen, daß sich gelegentlich auch die *Dementia paralytica* bei Geschwisterpaaren findet, eine Tatsache, die an Bedeutung gewinnt, wenn, wie das nicht selten der Fall ist, auch die übrigen, scheinbar gesunden Geschwister die Zeichen psychopathischer Minderwertigkeit zur Schau tragen. Die Möglichkeit ist jedenfalls nicht von der Hand zu weisen, daß in solchen Familien eine von den Eltern her übertragene Unterwertigkeit vorliegt, die bei zufälligem Zusammentreffen mit syphilitischer Infektion die Paralyse zum Ausbruch kommen ließ. Da das mir zur Verfügung stehende Tatsachenmaterial leider sehr gering ist, muß ich es leider bei dieser bloßen Vermutung bewenden lassen.

Zum Schluß dieses Abschnittes noch kurz einige Worte über das induzierte Irresein, das wie schon oben erwähnt, von vornherein ausgeschaltet werden muß, wenn man reine Fälle von erblich übertragenen Psychosen haben will. Ich habe bereits bei der Besprechung der *Dementia praecox* gesagt, daß Fall 2 möglicherweise hierher zu rechnen sei, doch ist das bei der nur unzureichend bekannten Vorgeschichte nicht sicher. Dagegen muß Fall 62 als induziertes Irresein aufgefaßt werden, denn er entspricht auch den sehr strengen Forderungen, die Partenheimer (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych.* 6) für die Fassung dieses Begriffes aufstellt: die Erkrankung betrifft ein erblich

nicht nachweisbar belastetes Individuum, das nur durch den Umgang mit einem Geisteskranken selbst in eine Psychose verfiel, deren klinische Form mit der des Ersterkrankten durchaus identisch war und die auch nach der Trennung der beiden Kranken ihren selbständigen Charakter behielt. Alle anderen ähnlichen Fälle aber lassen sich auf andere Weise ganz befriedigend erklären. So handelt es sich bei der Familie 19, die ich nur deshalb mit unter der Rubrik *Dementia praecox* aufgenommen habe, weil das sehr eigenartige klinische Bild ihr am nächsten kommt, lediglich um akute Psychosen, die durch einen schweren Affekt, nämlich durch den Eindruck der psychischen Erkrankung des Bruders bzw. der Schwester, bei den beiden jüngsten Geschwistern ausgelöst wurden; von eigentlicher Induktion im Sinne der oben aufgestellten Forderungen kann da nicht wohl die Rede sein. Entsprechend liegen die Dinge im Fall 59. Wir können also wohl für die weiteren theoretischen Erwägungen das induzierte Irresein als auch in unserem Material extrem seltene Erscheinung vernachlässigen.

Damit wäre ich am Ende dieses ersten Teils meiner Ausführungen, den ich mit Absicht so kurz wie möglich gefaßt habe, um nicht durch Dinge zu ermüden, die aus den beigegeführten Krankengeschichten ohnehin hervorgehen. Daß freilich über die Deutung dieser Krankengeschichten die Meinungen erheblich auseinandergehen können, ist mir wohl bewußt, aber es ist eben so gut wie niemals möglich, zumal aus alten Krankengeschichten völlig einwandfreie Diagnosen zu stellen.

Was ergibt sich nun aus der Übersicht über unser Material? Schon bei oberflächlichster Betrachtung zeigt sich eines, daß nämlich von einer Gleichartigkeit in der Vererbung — um letzteren Ausdruck zunächst noch beizubehalten — nicht die Rede sein kann, daß vielmehr alle nur denkbaren Formen geistiger Störung innerhalb derselben sowohl wie auch in zwei aufeinanderfolgenden Generationen zur Beobachtung kommen. Nirgends findet sich auch nur eine Andeutung eines Gesetzes, sondern ganz bunt und scheinbar regellos stehen die einzelnen Krankheitsformen nebeneinander. Eines nur läßt sich nicht verkennen, daß eine gewisse Neigung zu einer scheinbaren Gleichartigkeit besteht in dem Sinne, daß auf eine bestimmte Psychose der Aszendenz bei der Descendenz häufiger dieselbe als eine andere Psychose folgt, ebenso wie bei geisteskranken Geschwistern öfter dieselbe Krankheitsform sich findet als zwei oder mehr verschiedene. Letzteres Resultat deckt sich etwa mit dem, das Schlub (a. a. O.) aus seiner Übersicht über die bisher in der Literatur bekannt gewordenen Geschwisterpsychosen gewinnen konnte. Andersartige Ergebnisse, wie z. B. das von Kreichgauer (*Zentralbl. f. Nervenheilk.* 20) lassen sich vielleicht aus zufälligen Abweichungen des immer ziemlich klein gewählten Materials erklären.

Nach meinen Erfahrungen muß man zweifellos daran festhalten, daß ein ausgesprochener Polymorphismus der Vererbung die Regel bildet. Es wurde schon oben gelegentlich erwähnt, daß v. Wagner sich bereits vor Jahren gegen eine solche Annahme gewandt und zur Erklärung eines scheinbaren Polymorphismus sich auf sekundäre Keimschädigungen berufen hat. Das ließe sich gewiß verstehen, wenn es sich um eine nur gelegentliche Erscheinung handelt und wenn Krankheitszustände vorliegen, die erfahrungsgemäß in Keimschädigungen ihre Ursache haben können. Handelt es sich aber, wie in meinem Material, um ein buntes Durcheinander aller nur irgend denkbaren Formen, so reicht die Keimschädigung mit ihrem immerhin nur beschränkten Geltungsbereich nicht mehr aus, um die Erscheinung befriedigend zu erklären. Auch ein etwas weitergreifender, gleichfalls viel begangener Ausweg, zur Erklärung einer scheinbar ungleichartigen Vererbung sich auf komplizierende Belastung durch den anderen Elter zu beziehen, ist nicht ausreichend, worauf unter anderen auch Liepmann (a. a. O.) hingewiesen hat. Um eine solche Annahme zu rechtfertigen, müßte man in einem Falle, wo innerhalb einer Generation 3 oder gar noch mehr verschiedene Krankheitsformen vorkommen, mit seinen Untersuchungen bis ins Uferlose hinaufgehen und würde dadurch wahrscheinlich letzten Endes die Sachlage mehr verwirren als klären. Trotz dieser fruchtlosen Erklärungsversuche möchte ich doch Bischoff nicht beistimmen, der in seiner oben zitierten Arbeit meint, daß durch die Annahme eines Polymorphismus der Vererbung jeder wissenschaftlichen Forschung der Boden entzogen sei. Freilich ist ihm recht zu geben, sofern er von einer Vererbung von Geisteskrankheiten im eigentlichen Sinne des Wortes redet; Vererbung ist nun einmal die Übertragung von fixierten, scharf umschriebenen Eigenschaften von einer älteren Generation auf eine jüngere und bei dieser Auffassung einen Polymorphismus annehmen, hieße allerdings eine fernere wissenschaftliche Behandlung der Frage unmöglich machen. Die Sachlage wird aber sofort klarer, wenn man sich, wie schon oben angedeutet, vorstellt, daß bei Geisteskrankheiten von einer Vererbung im eigentlichen Sinne des Wortes nicht die Rede sein kann, einmal, weil recht oft, wenn es sich z. B. um Kinder und Eltern handelt, die Eltern zur Zeit der Geburt der Kinder noch völlig gesund waren, letztere also nicht wohl die Psychose geerbt haben können, weiter weil, auch wenn die Kinder schon von kranken Eltern geboren wurden, doch nach aller wissenschaftlichen Erfahrung eine echte Vererbung einer erworbenen Eigenschaft, nämlich der Psychose, ein absolutes Novum darstellen würde. Wenn man sich auf allen Gebieten der Medizin von dem Begriff der Vererbung frei gemacht hat, wenn die moderne Heilkunde sonst von eigentlich erblichen Krankheiten nichts weiß, haben wir durchaus das Recht, auch die Lehre von den erblichen Geistes-

krankheiten fallen zu lassen. Dadurch wird die wissenschaftliche Forschung jedoch nicht etwa beschränkt, sondern ihr Gebiet wird im Gegenteil erweitert. Denn jetzt sind nicht mehr die Geisteskrankheiten Gegenstand unserer Untersuchungen, sondern nur die Disposition zu ihnen und wir kommen sofort zu der neuen Fragestellung, ob es auch einen Polymorphismus der Dispositionen gibt oder ob wir die Disposition zu Geisteskrankheiten als einheitlich anzusehen haben. Auch dieser Gedanke ist durchaus nicht neu, da v. Wagner ihn schon vor Jahren (Wiener klin. Wochenschr. 1, 1906) ablehnen zu müssen glaubte, doch hat er bisher so wenig Anhänger gefunden, daß es sich wohl verlohnt, noch einmal genauer darauf einzugehen.

Wenn Stransky auf der diesjährigen Tagung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Anlehnung an einen früheren Ausspruch von Alzheimer sagte, die erbliche Belastung sei ein Mycel, aus dem die Dementia praecox und das manisch-depressive Irresein, vielleicht weit voneinander entfernt, aber doch demselben Boden angehörig emporwachsen, so lege ich mir das so aus, daß er die Disposition wenigstens für diese beiden Krankheitsformen als etwas Einheitliches, Unteilbares ansieht. Es fehlt ja auch nicht an Beispielen dafür, daß aus einer scharf umschriebenen Anlage zwei durchaus differente Krankheitsbilder hervorgehen. Ich erinnere nur an die allbekannte Tatsache, daß in Familien mit Huntingtonscher Chorea neben dieser Krankheit gar nicht so selten auch Epilepsie auftritt, die doch einen in jeder Beziehung verschiedenen Charakter besitzt, auch wenn eine eigentliche Epilepsiebelastung oder Keimschädigung nicht vorliegen. Mollweide (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psych. 9) hält auf Grund der Tatsache, daß unter seinen Fällen mehrfach Dementia praecox und Epilepsie nebeneinander vorkommen, eine gewisse Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten für naheliegend; derselbe Autor erklärt eine Kombination der Anlagen zur Dementia praecox und zum manisch-depressiven Irresein für nicht ausgeschlossen, meint allerdings, daß man sich zu einer derartigen Annahme nur schwer werde entschließen können. Der Gedanke einer einheitlichen Disposition wenigstens für eine größere Reihe von Psychosen wäre also nichts absolut Neues, sondern ist im Gegenteil schon wiederholt mehr oder weniger offen ausgesprochen worden. Die Schwierigkeiten, die seiner allgemeinen Anerkennung entgegenstehen, liegen in der Hauptsache darin, daß die Subsumierung von organischen und nichtorganischen Krankheitsformen unter denselben Begriff der einheitlichen Disposition unter unseren heutigen Anschauungen noch fast unmöglich erscheint. Sie sind jedoch bei näherer Betrachtung vielleicht nicht so unüberwindlich als es zunächst den Anschein hat, gelten doch schon heute unter gewissen Voraussetzungen von organischer Grundlage ausgehende Krankheitszustände der allerverschiedensten Art

als nahe verwandt. Dementia praecox kommt oft genug zusammen mit angeborenem Schwachsinn vor, kann sich sogar auf dem Boden eines solchen erst entwickeln; direkte Keimschädigung ist durchaus nicht immer nachzuweisen, würde in der Mehrzahl der Fälle auch wohl die ganze Deszendenz treffen. Weiter wird Dementia praecox nicht selten bei Abkömmlingen von Paralytikern gefunden, bei denen Zeichen von Lues nicht nachzuweisen sind, und für die Paralyse wiederum wird von vielen Seiten eine besondere Disposition als unerlässlich vorausgesetzt (ich erinnere nur an den „paralitico nato“ Näckes), Tatsachen, die m. E. mit einiger Wahrscheinlichkeit für eine Gemeinsamkeit der beiden Zuständen letzten Endes zugrunde liegenden Ursache, nämlich der Disposition, sprechen dürften. Immerhin bleibt ein erheblicher Rest von Krankheitszuständen, meist dem manisch-depressiven Irresein zugehörig, die bisher als organisch nicht nachweisbar bedingt in diese Verwandtschaftsreihe nicht eingerechnet werden können. Nun beweist die Tatsache, daß bisher bei dem manisch-depressiven Irresein organische Gehirnveränderungen nicht gefunden worden sind, durchaus nicht, daß solche Veränderungen auch wirklich nicht bestehen, und es ist wenigstens denkbar, daß wir mit der fortschreitenden Entwicklung anatomischer Studien ebenso wie bei der Dementia praecox auch bei dem manisch-depressiven Irresein Hirnveränderungen kennen lernen werden. Zu der Annahme einer solchen Möglichkeit glaube ich mich berechtigt durch die neuerdings von Stransky (a. a. O.) hervorgehobene Tatsache, daß das manisch-depressive Irresein durchaus keine prognostisch so günstige Erkrankung ist als man früher anzunehmen geneigt war, sondern eine konstitutionelle Krankheit, die nicht selten in wohl charakterisierte Endzustände ausgeht. Wenn man z. B. den oben erwähnten, zweifellos manisch-depressiven Patienten aus der Familie 41 analysiert, dessen Zustand man durchaus als Verblödung bezeichnen darf, so leuchtet die Richtigkeit der letzteren Ansicht ohne weiteres ein. Daß überhaupt zwischen Dementia praecox und manisch-depressivem Irresein vielfach engere Beziehungen bestehen, als man gewöhnlich annimmt, halte ich, wie schon oben angedeutet, für durchaus möglich; es gibt eben Fälle, in denen die Symptome so vieldeutig sind, daß eigentlich, auch wenn man den Ausgang des Leidens bereits kennt, beide Diagnosen zu Recht bestehen würden, und in denen auch Stransky, wie oben ausgeführt, eine doppelte Anlage anzunehmen geneigt zu sein scheint. Rechnen wir aber auch das manisch-depressive Irresein in eine Reihe mit der Dementia praecox, so hindert uns nichts mehr, auch für dies Leiden die eine einheitliche Disposition, die wir als Grundlage der übrigen organisch bedingten Psychosen annehmen durften, mit zugrunde zu legen. Damit wäre, ohne den Tatsachen zuviel Gewalt anzutun, unsere Rechnung auf einen Generalnenner zurückgeführt,



und es ist Raum geschaffen, um weiteren Vererbungsmöglichkeiten auf die Spur zu kommen.

Selbstverständlich erhebt sich sofort, sobald wir die für jede Krankheit spezifische Disposition verwerfen und nur eine einheitliche Disposition für psychische Erkrankung überhaupt annehmen, die weitere Frage, durch welche Momente denn die schließlich entstehende Krankheit determiniert wird. Das läßt sich nun freilich nicht bis in alle Einzelheiten hinein festlegen, denn es gibt dabei zuviele Dinge, die sich jeder Beurteilung entziehen; im großen und ganzen kann man aber wohl annehmen, daß hauptsächlich drei Faktoren in Frage kommen: einmal die Schwere der jeweils vorhandenen Disposition, sodann die auslösende Schädlichkeit, falls eine solche nachzuweisen, schließlich die individuelle Charakteranlage, die ganz gewiß nicht vernachlässigt werden darf. Allerdings ist dabei zu bedenken, daß diese drei Faktoren so innig ineinander verschlungen sein können, daß eine exakte Trennung unmöglich ist. Die Schwere der Disposition genau zu bestimmen dürfte ebenso zu den Unmöglichkeiten gehören, als beispielsweise die Feststellung, wie hoch man bei einer nachgewiesenen exsudativen Diathese deren Wertigkeit einzuschätzen habe. Sie steht höchstwahrscheinlich in keinem sicheren Verhältnis zu der geistigen Gesundheit oder Krankheit der Eltern, denn auch diese ist ein nicht weiter zerlegbares Produkt aus Einzelfaktoren, die uns in der Mehrzahl aller Fälle unbekannt bleiben müssen. Jedenfalls ist es eine feststehende Tatsache, daß z. B. die Zahl der in der direkten Aszendenz eines Individuums vorkommenden Psychosen für dessen geistiges Verhalten ohne Belang ist; und wenn wirklich in der Deszendenz die Disposition sich zur ausgesprochenen Psychose verdichtet, so ist nicht sicher zu sagen, wieviel in der überkommenen Anlage durch andere Eigenschaften von der gesunden Elternseite her ausgeglichen worden ist. Eins gilt natürlich für die allgemeine Disposition ebenso wie für die spezifische, daß sie da am schwersten ist, wo Belastung von beiden Seiten her vorliegt, doch ist daraus keinesfalls der Schluß zu ziehen, daß aus dieser schwereren Disposition nun auch unbedingt eine Psychose resultieren müsse; im Gegenteil lehrt die tägliche Erfahrung, daß in scheinbar noch so schwer belasteten Familien einzelne Kinder nie auch nur die geringsten Anzeichen geistiger Störung darbieten. Man muß dabei aber immer im Auge behalten, daß es nicht die Disposition allein ist, die Psychosen erzeugt, sondern daß es hierzu noch eines weiteren Faktors bedarf. Ich kann mich hierin auf eine Äußerung von Moeli berufen (Allg. Zeitschr. f. Psych., 67), der neben der erblichen Belastung auch die auslösende Schädlichkeit als ursächliche Komponente für die schließlich entstehenden Krankheitsbilder für wesentlich hält. Rechne ich zu diesen auslösenden Schädlichkeiten nicht nur äußere Einwirkungen wie In-

fektionskrankheiten, Traumen, Schreck u. a., sondern auch im Sinne der modernen Konstitutionspathologie die einfachen Lebensreize, die ein konstitutionell schwaches, „disponiertes“ Organ, in unserem Falle das Gehirn treffen (vgl. auch Mollweide a. a. O.), so genügen diese Tatsachen schon, um sich ein, wenn auch noch durchaus hypothetisches und einer sicheren Stütze bedürftiges Bild von dem Zustandekommen der einzelnen Krankheitsformen zu machen. Ich will ausgehen von unserer Familie 55: eine Tochter leidet an einem leichten angeborenen Schwachsinn, ohne daß irgendwelche besonderen Momente nachweisbar wären, die auf einen väterlichen Alkoholismus oder einen sonstigen zur Keimschädigung führenden Faktor hindeuteten. Zwei Söhne sind indolent, haltlos, sozial unbrauchbar, und einer von ihnen stirbt an Paralyse. Nach der ganzen Sachlage darf man wohl annehmen, daß die Mutter als Trägerin der Disposition ihren Kindern eine in ihrem Werte verschiedene Anlage vererbt hat, die sich bei der Tochter von vornherein, vielleicht unter dem Einfluß fötaler Entwicklungshemmungen, als mäßiger Schwachsinn manifestierte, während es bei dem Sohne erst eines besonderen Anlasses, der Lues bedurfte, um eine Psychose und dann natürlich die für Lues charakteristische auszulösen. Nehmen wir weiter die schon einmal angeführte Familie 10: von den Eltern her, die beide an depressiven Zuständen leiden, bzw. gelitten haben, ist den Kindern eine ausgesprochene Disposition zu psychischen Erkrankungen überkommen. Der älteste Sohn bleibt dauernd gesund; beim zweiten bedarf es eines anscheinend nur unerheblichen Anlasses, um eine langdauernde melancholische Verstimmung auszulösen; bei den beiden jüngsten endlich genügen schon die Anforderungen eines ganz unkomplizierten Lebens, um das von Anfang an invalide Gehirn unterliegen, die Dementia praecox entstehen zu lassen. Ein drittes Beispiel: in der Familie 40 müssen wir eine sämtlichen Geschwistern eigene Disposition zu geistigen Erkrankungen annehmen, auch wenn wir von einer Belastung von den Eltern her nichts wissen. Bei dem jüngsten Sohn ist diese Veranlagung so stark ausgesprochen, daß wie im vorigen Fall schon unter den einfachsten Verhältnissen ein Versagen des Gehirns eintritt und der Mann an Dementia praecox erkrankt; der ältere lebt mit dieser Disposition jahrzehntelang unauffällig, bis schließlich unter dem Einfluß des Greisenalters mit seiner physiologischen Herabsetzung aller Organfunktionen die angeborene Minderwertigkeit, wenn dieser Ausdruck gestattet ist, als senile Melancholie sichtbar in Erscheinung tritt. Ich will mich auf diese wenigen Beispiele beschränken, um diese ohnehin aus dem Rahmen meiner Arbeit herausfallenden Erwägung nicht über Gebühr auszudehnen. Man sieht, wo ich hinauswill: die jeweils entstehende Form der geistigen Erkrankung ist ein Produkt aus den beiden Faktoren der einheitlichen, wenn auch in ihrer Wertigkeit

schwankenden Disposition und der die Krankheit letzten Endes auslösenden Ursache; diese beiden Faktoren  $c$  und  $p$  (konstitutionelles und pathogenes Moment, s. Martius nach Mollweide l. c) sind dabei durchaus gleichwertig, so daß das Ergebnis gleich bleibt, ob zu gleicher Disposition verschiedene Schädlichkeiten oder zu differenter Disposition gleiche Schädlichkeiten hinzutreten, mit anderen Worten, es ergibt sich ein reziprokes Verhältnis zwischen  $c$  und  $p$ . Soweit sich das aus einem so unzulänglichen Material wie dem meinigen schließen läßt, möchte ich nach der Größe jenes Produktes  $p \cdot c$  eine Stufenleiter der daraus resultierenden Psychosen aufstellen derart, daß an erster Stelle die angeborenen geistigen Schwächezustände stehen, an zweiter die durch Aufbruch infolge einfacher Funktion entstehenden Formen, zu denen die Dementia praecox und wohl auch das manisch-depressive Irresein zu rechnen wären, endlich alle durch besondere umschriebene Schädlichkeiten, wie z. B. die Lues, ausgelösten Krankheiten zu einer dritten Gruppe zusammenzufassen wären.

- Unter obigem Gesichtspunkt wird auch die überwiegende Gleichartigkeit der bei Eltern und Kindern einerseits und vor allem der bei Geschwistern beobachteten Psychosen verständlich. Ist einer der Eltern krank oder doch mit einer Anlage zu geistiger Erkrankung behaftet, der andere dagegen gesund, so werden die Kinder wenigstens theoretisch eine bei allen gleichwertige Disposition erben, und wenn dann, wie das bei unserer Klientel in der Regel der Fall ist, die allgemeinen Lebensverhältnisse im großen und ganzen gleich sind, so werden mit großer Wahrscheinlichkeit auch gleiche Krankheitsformen resultieren.
- Treffen dagegen bei den Eltern Dispositionen von verschiedener Wertigkeit zusammen, so kann jedes der Kinder entweder die väterliche oder die mütterliche Disposition erben, möglicherweise auch eine neue Disposition, die der Summe der beiden elterlichen entspricht. Es können auch dann bei den Kindern gleichartige Psychosen auftreten, wenn zufällig mehrere eine gleich schwere Disposition erben, aber größer noch ist die Wahrscheinlichkeit, daß die verschiedenartigsten Krankheitsformen nebeneinander stehen werden, zumal wenn auf die einzelnen Familienglieder noch verschiedene Lebensverhältnisse oder verschiedene Schädlichkeiten einwirken.

Was nun endlich die Verlaufstypen innerhalb der einzelnen Krankheitsformen betrifft, so scheint mir dafür die spezielle Anlage des Individuums maßgebend zu sein. Schon beim Gesunden kann man unschwer verschiedene Typen unterscheiden, die man, ohne damit etwa eine Diagnose aussprechen zu wollen, je nach der Reaktionsweise auf Einwirkungen aller Art als manisch-depressiv, als paranoisch, vielleicht auch, wenn auch mit einiger Reserve, als schizophran bezeichnen könnte. Der Einwand, daß es sich bei solchen Reaktionstypen nicht um physio-

logische Abweichungen des Temperaments, sondern vielmehr um nicht zur vollen Entwicklung gekommene eigentliche Psychosen handelt, erscheint mir nicht stichhaltig, denn m. E. sind derartige Beobachtungen so häufig, daß man der latenten Psychose nicht gut einen so weiten Geltungsbereich einräumen könnte. Speziell für die affektive Veranlagung möchte ich glauben, daß man Zuständen, wie sie Alzheimer (Die diagnostischen Schwierigkeiten in der Psychiatrie, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. u. Psych. 1) geschildert hat, auch bei Normalen nicht ganz selten begegnet. Um ein Beispiel zu geben, möchte ich auf den Fall 61 meines Materials verweisen: beide Patienten, die einander im Alter sehr nahe stehen, die denselben belastenden Momenten unterworfen sind, erkranken unter der Einwirkung derselben Schädlichkeit, nämlich der Haft im Zuchthaus, dem sie gleichzeitig wegen einer gemeinsam begangenen Straftat überwiesen worden sind. Trotz dieser Übereinstimmung der Vorbedingungen zeigt die bei beiden als Haftpsychose auf degenerativer Grundlage aufzufassende Erkrankung eine durchaus differente spezifische Färbung. Zur Erklärung dieser Erscheinung weiß ich keinen anderen Ausweg als eben die differente Individualanlage, die die Verlaufsform der Erkrankung determiniert. Vielleicht ist diese Annahme auch geeignet, die oft festgestellte Tatsache zu erklären, daß die Psychosen bei Zwillingen in ihrem Ablauf einander oft gleichen wie ein Ei dem anderen, denn gerade bei ihnen stimmen neben den oben für das Zustandekommen einer Psychose überhaupt geforderten Bedingungen die Individualanlagen in den allermeisten Fällen völlig überein. Leider ist das mir zur Verfügung stehende Material zu klein, um weiter auf diese Verhältnisse einzugehen und überhaupt mit meinen Erwägungen über eine bloße, bisher auch noch nicht annähernd sicher zu begründende Hypothese hinauszukommen, und ich muß mich mit der kurzen Andeutung und Vermutung begnügen.

Wenn wir nun unter Berücksichtigung obiger Ausführungen die Wirksamkeit der Vererbung lediglich als ein Übertragen einer, wenn auch von Fall zu Fall schwankenden Disposition zu geistiger Erkrankung überhaupt, auffassen, den Geltungsbereich der sogenannten erblichen Belastung also gegen die sonstige Anschauung erheblich einschränken, so ergeben sich von selbst einige wichtige Konsequenzen für die Praxis. Einmal braucht man beim Vorhandensein dieser Belastung nicht mehr, wie das bisher wenigstens in Laienkreisen vielfach geschieht, die mit fast mathematischer Sicherheit zu erwartende geistige Erkrankung der belasteten Individuen zu fürchten, sondern bekäme Raum für eine optimistischere Auffassung; zweitens aber würde aus dieser Annahme auch die Erkenntnis sich ergeben, daß sogar bei der scheinbar schwersten Belastung die Psychose wenigstens in vielen Fällen vermeidbar ist, daß man dem Ausbruch des Leidens entgegenarbeiten, vielleicht sogar

ihn verhindern kann. Es ist natürlich nicht möglich, an der Hand eines so kleinen Materials wie des meinigen schon zur Aufstellung ganz bestimmter prophylaktischer Maßnahmen zu gelangen, denn dazu wird es noch einer Reihe eingehenderer Studien bedürfen. Ich muß mich damit begnügen, darauf hinzuweisen, daß Mollweide in seiner oben angeführten Arbeit bezüglich der Dementia praecox auf Grund ähnlicher Erwägungen möglichste Schonung der belasteten Individuen unter Fernhaltung aller Lebensreize für wirksam genug hält, eine Ansicht, der ich mich nur anschließen kann. Ob das freilich unter unseren heutigen Verhältnissen durchzuführen ist, lasse ich einstweilen dahingestellt.

Es bleibt noch eine letzte wichtige Frage zu erörtern, nämlich nach welchen Gesetzen sich die Disposition zu geistigen Erkrankungen vererbt und ob sich irgendwelche Merkmale finden lassen, an denen die Träger einer besonders schweren Disposition, die am meisten gefährdet sind, erkannt werden können. Leider ergibt schon eine einfache Überlegung, daß die Vererbungsgesetze für die bloße Krankheitsanlage sich jeder Erkenntnis entziehen, da diese Anlage nicht in jedem Falle manifest wird, sondern vielleicht ebensooft latent bleibt. Man muß sich darum bescheiden und sich damit begnügen, nur die tatsächlichen Krankheitsfälle zu registrieren, die sich wohl mit gewissen, aus den obigen Ausführungen sich ergebenden Einschränkungen mit den Fällen schwerster Disposition decken. Dabei ist noch weiterhin zu berücksichtigen, daß eine Psychose gelegentlich auch einmal ohne nachweisbare Disposition entstehen kann, wodurch das Bild noch mehr verdunkelt wird.

Der Versuch, auf die Vererbung von Geisteskrankheiten das Mendelsche Gesetz anzuwenden, ist schon wiederholt gemacht worden, jedoch ohne befriedigendes Ergebnis. Auch aus meinem Material ist es nicht möglich, zu einem bindenden Schluß zu kommen, da es mir nicht gelungen ist, die Stammbäume der von mir untersuchten Familien so weit hinauf zu verfolgen, als es im Interesse der Sache wünschenswert gewesen wäre. Daß eine Lösung fast außer dem Bereich des Möglichen liegt, leuchtet ein, wenn man erwägt, wie schwer es in der größten Mehrzahl aller Fälle ist, alle einschlägigen Faktoren, die spezifische Veranlagung jedes Familienmitgliedes bis in die entlegensten Generationen hinauf, etwa komplizierende Keimschädigungen, die wechselnde Sterblichkeit und anderes mehr hinreichend zu würdigen. Jedenfalls scheint mir das eine sicher, daß, auch wenn das Mendelsche Gesetz Gültigkeit hat, es keinen für alle Fälle feststehenden Vererbungsmodus gibt, sondern daß alle denkbaren Variationen zur Beobachtung kommen können. Ich möchte als wenn auch nicht direkt hierher gehöriges Beispiel eine Familie mit chronischer progressiver Chorea anführen, die ich bereits an anderer Stelle (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 8) ausführlicher behandelt habe und die ich darum für besonders geeignet

halte, weil für diese Krankheit kaum andere Faktoren als belastend in Frage kommen (Fig. 3).

Haben wir nun in diesem Falle die Anomalie, d. h. die Disposition zu der choreatischen Erkrankung, als dominantes oder als rezessives Merkmal anzusehen? Die zweite Generation zeigt nur gesunde, aber jedenfalls heterozygote Glieder; um das Auftreten der Erkrankung in der dritten zu erklären, müßte man auch bei dem scheinbar keimgesunden Ehemann der die Krankheit vermittelnden Frau eine latente Disposition annehmen, was allerdings wieder die oben angenommene Einheitlichkeit auch der Anlagen zur Voraussetzung hätte. Das Zahlenverhältnis zwischen Kranken und Gesunden würde durchaus dafür

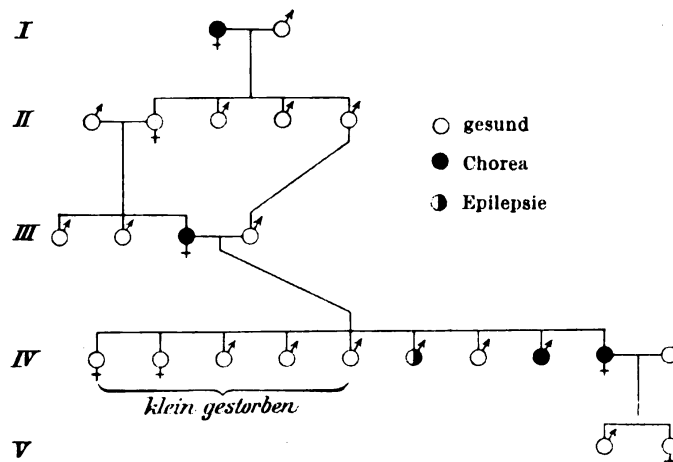


Fig. 3.

sprechen. In der dritten Generation heiratet die kranke Tochter einen zweifellos keimkranken Vetter von der Mutter her; ihre Kinder müssen erkranken im Verhältnis 1 : 2, doch ist in unserem Falle das Bild leider durch die große Mortalität unter den Kindern verwischt. Die fünfte Generation ist noch zu jung, um schon für die Krankheit in Frage zu kommen. Wir können aber doch wohl den Erbgang in dieser Familie als typisches Beispiel für rezessive Vererbung betrachten.

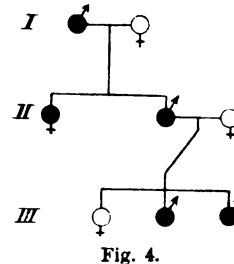
Ganz ähnliche Verhältnisse zeigt unsere Figur 1 (Verwandtschaftstafel der Familie 1); allerdings bedarf es auch hier einer Hilfsannahme, daß nämlich die Mutter in Generation 1 schon heterozygot war. Unter ihren Kindern würde das Verhältnis 1 : 1 zwischen Gesunden und Kranken dafür sprechen. Leider fehlt es nun an sicheren Angaben über die verschiedenen Ehegatten, so daß ungezwungene Erklärungen des weiteren Erbanges nicht möglich sind; in der dritten Generation sind unter 10 Abkömmlingen 2 Kranke, in der vierten ist unter derselben Zahl von Kindern nur ein Krankheitsfall zu erwähnen, Zahlenverhältnisse, die durchaus nicht gegen die Annahme eines rezessiven Vererbungs-

typs sprächen. Dagegen müssen wir bei der gleichfalls schon oben gestreiften Familie 36, sofern wir allen geistigen Erkrankungen eine einheitliche Disposition unterlegen, eine Dominanz der Anomalie annehmen (Fig. 4).

Trotz der geringen Kinderzahl liegen hier die Verhältnisse so klar wie nur irgend wünschenswert; eine besondere Erläuterung kann ich also unter Hinweis auf die entsprechende Abbildung in dem oben angeführten Aufsatz von Rüdin wohl unterlassen. Gleichzeitig erhellt aus obiger Fig. 4, wie sehr die Annahme der einheitlichen Disposition manche Fragen nach Vererbungsgesetzen vereinfacht, die bei der für jede Krankheitsform spezifischen Disposition kaum lösbar erscheinen.

Ähnlich, wenn auch etwas verwickelter, liegen die Verhältnisse bei der Familie 41, deren Verwandtschaftstafel in Fig. 2 dargestellt ist. Der Vater, selbst gesund, wenn auch etwas eigenartig, entstammt einer Familie, in der mehrfach Fälle von Geisteskrankheiten vorgekommen sind; leider läßt sich nicht sagen, ob die Anomalie in ihr dominant oder rezessiv geht. Die Mutter, ursprünglich gesund, erkrankt im vierten Wochenbett. Zur Erklärung des weiteren Erbganges muß man annehmen, daß die Mutter eine Anlage besaß, die durch ihre Erkrankung verstärkt, in ein dominantes Merkmal umgewandelt wurde, sowie daß wir in dem Vater einen gesunden Träger einer rezessiv mendelegenden Disposition zu sehen haben. Dann sind alle nach der Erkrankung der Mutter geborenen Kinder notwendig krank, aber etwa zu gleichen Teilen homozygote und heterozygote Abnorme. Ihre Abkömmlinge müßten dann, Keimgesundheit der Ehegatten vorausgesetzt, entweder sämtlich krank sein oder Gesunde und Kranke annähernd im Verhältnis 1 : 1 aufweisen, was, wie ein Blick auf die Figur zeigt, auch wirklich der Fall ist. Dabei bleibt allerdings fraglich, ob die als „eigenartig“ zu bezeichnenden Familienmitglieder den Gesunden oder den Kranken zuzurechnen sind, doch ändert das an der Auffassung des Erbganges nichts. Die vierte Generation ist noch nicht alt genug, um mit in Betracht gezogen zu werden; daß in ihr ein Kind idiotisch geboren wurde, kann auch von anderen Ursachen abhängen. Zu bemerken ist, daß es sich in diesem Fall im Gegensatz zum vorigen bei allen Kranken um identische Bilder handelt, um manisch-depressives Irresein, für das auch Rüdin einen überwiegend dominanten Typus des Erbganges angenommen hat.

Im übrigen geht aus meinem Material nicht hervor, daß bestimmten Formen geistiger Erkrankung auch immer ein feststehender Vererbungstypus entspricht. Auch zur Dementia-praecox-Gruppe gehörige Formen können gelegentlich dominant gehen, wie z. B. Familie 9 beweist; bis-





weilen ist auch, wenn die Zahl der beobachteten Generationen noch nicht groß genug ist, eine Entscheidung nicht mit Sicherheit zu fällen so bei der Familie 19: die Eltern der Mutter sind anscheinend abnorme Charaktere, die des Vaters sind gesund; Mutter und Vater selbst sind krank, ebenso alle Kinder, die nicht schon im zartesten Alter verstorben sind. Einzelheiten zeigt die nachstehende Abbildung (Fig. 5).

Bei genauerem Zusehen wirkt es förmlich überraschend, wie oft sich in Familien, in denen die verschiedensten Formen geistiger Störung vorkommen, das Mendelsche Gesetz zur Anwendung bringen läßt, sowie man das Prinzip der einheitlichen Disposition zugrunde legt. Als

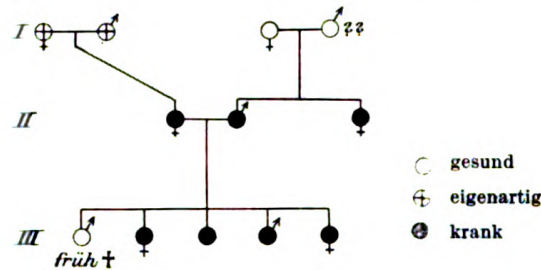


Fig. 5.

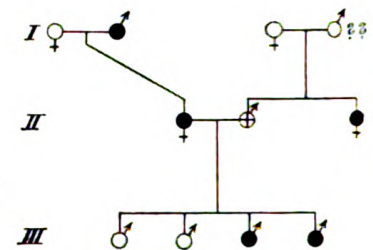


Fig. 6.

Beispiel führe ich die Verwandtschaftstafel der Familie 25 an, die neben nicht genau zu analysierenden Psychosen der Aszendenz in der Deszendenz Dementia praecox und manisch-depressives Irresein neben einander aufweist (Fig. 6).

Hier heiratete die kranke Tochter eines ebenfalls kranken Vaters einen gesunden, aber zweifellos heterozygoten Mann, und unter den Kindern sind Geisteskranke im Verhältnis 1 : 1, woraus mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen rezessiven Vererbungstypus zu schließen ist. Freilich läßt hier wie auch in den meisten anderen meiner Fälle die geringe Kinderzahl keinen absolut sicheren Schluß zu.

Daß unter derselben Voraussetzung der einheitlichen Disposition auch bei verschiedenartigen Psychosen der dominante Vererbungstypus ebenfalls zur Beobachtung kommt, habe ich schon oben erwähnt (Fall 36). Ich will von den Beispielen, die mir außerdem noch zur Verfügung stehen, hier nur noch die Verwandtschaftstafel der gleichfalls schon berührten Familie 28 anführen, so wenig auch darüber bekannt ist (Fig. 7).

Wenn hier auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Anomalie im Erbgange dominant geht, so läßt sich die offensichtliche Gesetzmäßigkeit doch nicht weglegen. Und doch kommen in den beiden bekannten Generationen nachweislich vier verschiedene Krankheitsformen vor!



Aus diesen wenigen Fällen scheint mir mit Sicherheit hervorzugehen, daß das Mendelsche Gesetz auch auf Geisteskrankheiten unbedingte Anwendung finden kann. Ungeklärt ist allerdings noch die weitere Frage, von welchen Grundsätzen das Eintreten des einen oder des anderen Vererbungstypus abhängig ist und ob es Merkmale gibt, die die für die spätere geistige Erkrankung prädestinierten oder mit anderen Worten die besonders schwer belasteten Individuen von vornherein erkennbar machen. Wenn sich aber auch darüber nach dem bisher vorliegenden Material noch nichts Sicheres aussagen läßt, so hat uns doch Rüdin in seinem mehrfach angeführten Aufsatz die Wege gewiesen, auf denen wir in einer fernerer Zukunft der Lösung dieser Fragen zum min-

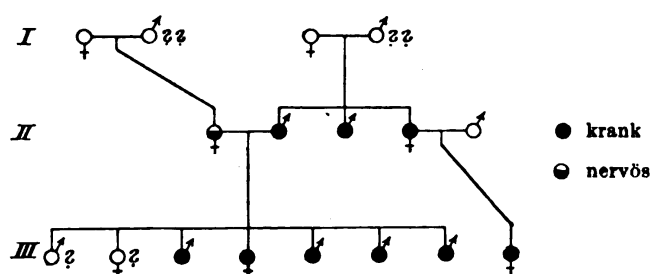


Fig. 7.

desten sehr nahe kommen werden: nicht durch Massenstatistik, sondern lediglich durch eine möglichst in die Breite ausgedehnte genealogische Familienforschung wird und muß es uns gelingen, den Gesetzen der Vererbung auf die Spur zu kommen, und wir haben Grund zu der sicheren Hoffnung, daß dann das Gespenst der erblichen Belastung sehr viel von seinen jetzigen Schrecken verlieren wird.

Wenn wir nun das Ergebnis der vorstehenden Untersuchungen rückschauend überlegen, so kann man sich der Erkenntnis leider nicht verschließen, daß sie im Grunde mehr in die Breite als in die Tiefe führten, daß entsprechend dem kleinen Material, das ich nur zu bearbeiten hatte, auch nur geringe Resultate gefördert worden sind. Als tatsächliches Ergebnis ist in der Hauptsache nur das festzuhalten, daß nach unserem Material die Vererbung von Geisteskrankheiten keineswegs eine gleichartige ist, daß vielmehr in allen Generationen einer Familie sich alle nur denkbaren Formen geistiger Erkrankung finden können und daß in dieser Beziehung zwischen organischen und funktionellen Krankheiten kein merkbarer Unterschied besteht. Darüber hinaus scheint mir der Schluß berechtigt zu sein, daß allen Formen geistiger Erkrankung eine gemeinsame und einheitliche Disposition zugrunde liegt, deren Vorhandensein ich darum fast mit Sicherheit annehmen möchte, weil wenigstens an meinem Material auch in den Familien, in denen sich die verschiedensten Formen von Geisteskrankheiten finden, das Mendel-

sche Gesetz in irgendeiner seiner Variationen unbedingte Geltung zu haben scheint. Über die Folgerungen, die aus dieser Feststellung gezogen werden müssen, schon jetzt ein Urteil abzugeben, halte ich mich nicht für berechtigt, muß im Gegenteil, wie auch Rüd in das getan hat, alles den Forschungen einer fernerer Zukunft überlassen.

Für ein völliges Verständnis meiner bisherigen Ausführungen halte ich die Kenntnis der zugrunde liegenden Krankengeschichten für unerlässlich und möchte sie deshalb im folgenden wenigstens ganz kurz anführen, auch auf die Gefahr hin, meiner Arbeit eine sonst durchaus unerwünschte Länge zu geben. Sie sind, wie schon oben angedeutet, so geordnet, daß ich von den jeweils bei einer Geschwistergruppe beobachteten Krankheitsformen ausging und die Psychosen aller anderen Verwandten ihnen unterordnete. Die einzelnen Formen verteilen sich dabei wie folgt:

Dementia praecox allein Fall 1—22

„	„	mit manisch-depress. Irresein	Fall 23—30
„	„	„ progr. Paralyse	„ 31 u. 32
„	„	„ angeb. Schwachsinn	„ 33—38
„	„	„ präsen. Melancholie	„ 40
„	„	„ unklarem Zustand	„ 39

man.-depress. Irresein allein Fall 41—46

„ „ mit Hysterie Fall 48

„ „ mit unklarem Zustande Fall 47

senile Erkrankungen allein Fall 49—53.

Die übrigen Fälle zeigen verschiedene Krankheitsbilder, die z. T. bereits besprochen sind. Unklar bleibt darunter im wesentlichen nur Fall 59; es ist mir wahrscheinlich, daß es sich bei dem einen Bruder um einen Dämmerzustand vielleicht epileptischer Natur, bei dem anderen um eine möglicherweise dem manisch-depressiven Irresein zuzurechnende Psychose gehandelt hat. Bei Fall 60 haben wir es wohl bei beiden Geschwistern mit hysterischen Zuständen zu tun.

Ich möchte zum Schluß noch einmal darauf hinweisen, daß ich die meinen Fällen unterstellten Diagnosen, zumal soweit sie älteren Krankengeschichten entstammen, keineswegs für absolut richtig und unanfechtbar halte, daß ich im Gegenteil überzeugt bin, daß andere Auslegungen ganz ebenso zu Recht bestehen. Es muß bei solchen Arbeiten ganz allgemein genügen, die zu behandelnden Psychosen nur ganz im groben unter die allgemein anerkannten großen Gruppen unterzuordnen.

## Fall I.

Mutter unbekannt  
Vater schwachsinniger Trinker.  
roh von Sitten, sonderbar von  
Benahmen

S.	S.	— Mann gesund			S.
		T. 2 S. m.	T.	T. geb. 1842.	S. geb. 1862.
gesund	gesund	gesund 42 und 46 J.	gesund	Keine Vorgeschichte. 1888 Anstaltsaufnahme, me, halluzinierte, glaubte sich vom Teufel besessen, sah den Weltuntergang. Dabei sehr unsauber. Wird langsam ruhiger, aber ganz zerfahren, verblödet sehr rasch. 1900 gestorben	Keine Vorgeschichte. 1887 erkrankt mit Wahnvorstellungen, glaubt, er habe sich gegen den heiligen Geist versündigt. Wegen heftiger Tobsuchtsanfälle nach Sachsenberg. Dort zeitweise erregt, gewalttätig, verweigert die Nahrung. 1890 entlassen, seitdem immer sonderbar in seinem Wesen. 1912 wieder unruhig, äußert dieselben Wahnideen wie früher. Erneute Anstaltsaufnahme. Ganz stumpf, gleichgültig, von Sinnestäuschungen in Anspruch genommen. Noch in Gehlsheim.
		gest., einer Apoplexie	1 Kind gesund	4 gesunde Kinder	
				S. geb. 1877.	
				Schon in der Schule schlecht gelernt, war sehr vergeblich. Seit 1899 „Touren“, in denen er „Gedankensprache“ hatte. 1901 ängstlich, glaubt sich verfolgt und behext. Wegen schwerer Gewalttätigkeit nach Gehlsheim. Unruhig, verwirrt, hat massenhafte Sinnestäuschungen. 1902 bis 1911 zu Hause, konnte nicht arbeiten, mußte gefüttert werden. Seit 1911 wieder in Gehlsheim, ist bereits tief verblödet.	
			2 Kinder gesund		
				6 K. früh gest.	2 K. gesund

## Fall 2.

Mutter  
gesund

Vater

S.	T. geb. 1857.	T. geb. 1864.	S.
gedanken- schwach	Über Vorgeschichte nichts bekannt. Schon seit Jahren krank, machte schon 1911 einen dementen Eindruck. Jan. 1912 akute Verschlimmerung, Verfolgungsideen, Halluzinationen. Glaubte sich vergiftet, mit heißem Wasser begossen, durch Schwefeldämpfe belastigt. 9. Jan. Aufnahme in Frankfurt. Sehr erregt, gewalttätig, verweigert die Nahrung. Lebhaftes Sinnes-täuschungen. Erhebliche Urteilsschwäche. Mai 1912 in Provinzialanstalt übergeführt.	Schon 1909 lebhaftes Ver-giftungsfurcht, lief auf die Straße, machte Lärm. 1911 akute Verschlimmerung, fühlte schlechte Gerüche in der Wohnung, lief des-halb weg. Anstaltsauf-nahme. Heftig, abweisend, verweigert wegen lebhafter Vergiftungsideen die Nah-rung, glaubt sich überall verfolgt. Der zweimalige Entlassungsversuch schlug fehl. Pat. ist noch jetzt in einer Provinzialanstalt.	gesund

## Fall 3.

Mutter

geb. 1863. Anfang 1893

Gesichtsrose, danach geistig er-krankt, kam in die psychiatrische

Klinik zu Leipzig. Sehr erregt, weint und jammert, hat massenhafte Gesichts- und Gehörstäuschungen. Örtlich und zeitlich nur mangelhaft orientiert, oft ängstlich. Mehrfach unrein. Ganz zerfahrenes, unverständliches Schwatzen mit vielen Reimen und Klangassoziationen. All-mählich Beruhigung, doch bestehen Halluzinationen anscheinend fort. Schließlich scheu, sondert sich von den anderen Kranken ab, weint leicht. August 1893 entlassen. Später noch mehrfach in Heilanstalten.

Vater

Alkoholiker.

5 K.	T. geb. 1892.	T. geb. 1897.
gesund	Immer gesund, hat sich gut ent-wickelt. Dienstmädchen. Geht 1908 wegen Herzbeschwerden in ein Krankenhaus, wird von da wegen nächtlicher Unruhe der Irrenanstalt überwiesen. Sehr leb-haft, erkennt die Umgebung, schwatzt unaufhörlich vor sich hin. Dabei lebhaftes Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten. Zeit-weise gewalttätig, äußert Vergif-tungsideen. Ständig starke mo-torische Unruhe. Nahrungsauf-nahme schlecht. Oktober 1908 un-geheilt entlassen.	Angeblich seit dem 8. Jahre Krämpfe, über die nichts Näheres bekannt ist. Klagte immer über Stechen auf der Brust, Reißen, schreckliches Kopfweh. Mai 1912 wegen eines Ohnmachtsanfalls der Anstalt überwiesen. Bei Einliefe-rung ruhig, reagierte nicht auf An-ruf. Kein Zungenbiß. Am näch-sten Tage ruhig, zeigte kindisches, gezieltes Wesen. Körperlich nichts Besonderes, auch keine Zeichen von Hysterie. Noch in der Anstalt.

## Fall 4.

Bruder	Mutter	Vater
	nervenkrank?	gesund
f. seit Jahren geisteskrank.		aus 1. Ehe 3 gesunde Kinder.

3 S.  
gesund

S. geb. 1890.

Als Kind gut entwickelt, hat gut gelernt. Anfang 1909 still, verschlossen, starrt vor sich hin, ißt nicht. Dabei sehr leicht erregbar. Unternahm eine zwecklose Reise ohne Geld. Oktober 1909 Anstaltsaufnahme. Ganz ruhig, voller hypochondrischer Klagen. Legt eigenartiges Benehmen an den Tag, zeigt erhebliche Selbstüberschätzung. Nach einigen Tagen entlassen. War dann beruflich tätig bis 1910, wo er wegen starker Erregungszustände einem Krankenhaus überwiesen werden mußte. Zweite Anstaltsaufnahme. Starke motorische Unruhe, so daß er lange im Bade gehalten werden mußte, Nahrungsverweigerung. Sinnestäuschungen, Wahnvorstellungen, viele hypochondrische Beschwerden. Sehr langsame Beruhigung. Nach 8 Monaten Entlassung.

T. geb. 1895.

Mit 13 Jahren vorübergehend ängstlich, hörte Stimmen, sah Leute im Zimmer. Seitdem eigensinnig, reizbar, predigte gern. Mai 1911 Anstaltsaufnahme. Sehr lebhaft, unruhig, zu Tätlichkeiten geneigt, schimpft in gemeinen Ausdrücken. September 1911 entlassen. Mai 1912 erneute Aufnahme. Hochgradige motorische Unruhe, dabei Nahrungsverweigerung, die Sondenfütterung nötig macht. Später apathisch, liegt mit starrem Gesichtsausdruck stumpf und teilnahmslos im Bett. Noch in der Anstalt.

## Fall 5.

Mutter	Vater
angeblich imbezill	ist ein heftiger, aufgeregter Mensch

S.  
gesund

S. geb. 1878.

Vorgeschichte nichts Sicheres. Anscheinend schon mit 19 Jahren geistig erkrankt, war damals 1 Jahr in ärztlicher Behandlung. April 1908 Anstaltsaufnahme. Bereits ziemlich weitgehend verblödet, produziert die absurdesten Wahnideen, er müsse sterben, leide an Paralyse, sein Gehirn sei voll Wasser usw. Dabei läppisches, kindisches Gebaren. Sehr unsauber, schmiert viel mit Kot, vernachlässigt sich in der Kleidung. Zustand noch jetzt ganz unverändert.

T. geb. 1887.

Hat sehr gut gelernt, war äußerst ehrgeizig. 1906 verändert, klagte, ihr Leben sei zerstört, sie könne nicht glücklich werden, machte sich allerlei Vorwürfe. Gelegentlich Selbstmordgedanken. Januar 1907 Anstaltsaufnahme. Voller Klagen und hypochondrische Beschwerden. Sehr bald erregt, heftig, gewalttätig gegen das Personal. Schmiert mit Kot, ist sehr unsauber im Essen, schamlos im Wesen, vernachlässigt ihr Äußeres. Nahrungsaufnahme schlecht. Nach einigen Monaten völlige Beruhigung, so daß Pat. im August 1907 entlassen werden konnte. Sie hat

seitdem geheiratet, aber im ersten Wochenbett wieder einen vorübergehenden schweren Depressionszustand durchgemacht.



## Fall 6.

Mutter „geschwätzig, dumm bis zum  
Blödsinn“

Vater ist ein haltloser, unklarer  
Mensch

S.	T. geb. 1846.	S. geb. 1848.
gesund	Angeblich gut entwickelt, doch sehr mangelhaft erzogen. 1860 wechselnde Stimmung, war gegen die Eltern bald zärtlich, bald ausfallend und roh. Wurde faul, eigensinnig, hatte lebhaftes Sinnes-täuschungen. Juni 1866 Anstaltsaufnahme. Scheu, zurückhaltend, dabei zu allen möglichen Bosheiten geneigt. Zahlreiche Halluzinationen. Mit den Jahren zunehmende Verblödung. Zeigt kindisches, läppisches Wesen, ist reizbar und dann zu Tätlichkeiten geneigt. Noch in Anstaltspflege.	Anscheinend von Geburt an etwas schwachsinnig, seit der Pubertät verändert. 1878 Anstaltsaufnahme. Ganz ruhig, interesselos, fügt sich ohne Widerstreben in die Hausordnung. Dabei lebhaftes Halluzinationen. Gelegentlich plötzliche Erregungszustände. Rasch zunehmender Verfall, ganz verwirrte, stereotype Redensarten, auch Bewegungstereotypen. Jetzt ganz zerfahren, sitzt, vor sich hin murmelnd, den ganzen Tag in seinem Stuhl. Noch in Anstaltspflege.

## Fall 7.

Mutter Vater — — — Onkel  
an Lungenleiden gestorben Selbstmord

3 K. gesund	2 S. ver- kommen	T. geb. 1873	T. geb. 1879.	S. Selbst- mord
		Stets gesund, intelligent. Erkrankt plötzlich 1903, meint, ihr Prinzipal habe sich in sie verliebt, ist ängstlich, hat Todesgedanken. Nach Heilanstalt übergeführt. Ängstlich, hat viel Sinnes-täuschungen, erkennt die Umgebung, grimassiert viel. Allmählich stumpf, unsauber, abweisend, zunehmend zerfahrener. Noch in Anstaltspflege.	Sehr begabt, aber schwankend in der Stimmung, zu Depressionen geneigt. Erkrankt 1912 mit körperlichen Beeinträchtigungsideen, vernachlässigt sich, treibt sich umher. Wird schließlich ganz verwahrlost der Anstalt überwiesen. Ruhig, grimassiert viel, glaubt sich vergiftet. Nach wenigen Tagen entlassen. Fällt in der Sommerfrische durch seltsames Benehmen auf, lag z. B. im Walde auf den Fahrwegen herum. Deshalb nach Gehlsheim. Sehr eigenartig im Wesen, grimassiert, kniet stundenlang im Bett. Vielfach ganz abweisend, gibt gelegentlich zu, von einem Arzt der früheren Anstalt (Friedrichsberg) beeinflusst zu werden.	

## Fall 8.

Großmutter ——— Großvater  
 unbekannt    anscheinend ein Sonderling,  
                  ein „heiliger Mann“

Mutter    Vater  
 unbekannt

T.	S. geb. 1871.	S. geb. 1876.	3 S. 4 T.
Selbst- mord	Früher immer gesund. Nach Influenza immer schwächer, fühlt sich elend, schließlich ganz arbeitsunfähig, hat Widerwillen gegen alles, klagt über unbestimmte Schmerzen 1909 nach Gehlsheim. Sehr bald ungeduldig, drängt fort, ist dabei noch immer schwach. Auf sein fortgesetztes Drängen entlassen, obwohl er sich noch nicht arbeitsfähig fühlt. Soll jetzt gesund sein.	In der Schule schwer gelernt. Mai 1912 verändert, glaubt am Tode Bekannter schuldig zu sein, halluziniert, ist sehr ängstlich. Nach Gehlsheim. Ängstliche Depression mit deutlicher Hemmung und lebhaften Gehörstäuschungen. Nach einigen Tagen Beruhigung, doch sehr bald erneute Angst. Die Sinnestäuschungen treten immer mehr in den Vordergrund; Pat. hört befehlende Stimmen, die er schließlich auf eine im Keller untergebrachte Maschine zurückführt, sieht und hört kleine Katzen im Saal und wird von diesen Erscheinungen so in Anspruch genommen, daß eine reale Umgebung kaum noch für ihn existiert. Zustand bis jetzt ganz unverändert.	gesund



## Fall 9.

Großmutter    Großvater  
unbekannt

Mutter 1891 nach Selbstverletzung der Tochter sehr aufgereggt, redete wirr, halluzinierte. Im Krankenhaus sehr laut, spricht fortgesetzt von der Tochter und deren Unglück. Nach Sachsenberg. Manisch erregt, lacht, singt, gestikuliert. Beruhigt sich bald, ist aber noch verwirrt; halluziniert, verkennt die Umgebung. Nach 2 Wochen entlassen, soll seitdem gesund geblieben sein.

Vater gesund

T. geb. 1875.

Immer gesund. 1891 plötzlich erregt, glaubt, sie sei genotzüchtigt, drückt sich mit den Daumen beide Augäpfel aus den Höhlen. Seitdem anscheinend ruhig und geordnet. Näheres nicht zu ermitteln.

S. geb. 1881.

Immer gesund, war ein fleißiger Arbeiter. 1906 plötzlich erregt, verwirrt, gewalttätig. Deshalb nach Gehlsheim. Sehr ängstlich, hört drohende Stimmen, sieht schreckliche Gestalten. Sehr rasche Verblödung; unter Zurücktreten der Sinnestäuschungen starke katatonische Erscheinungen mit heftigen, unmotivierten Gewaltakten. 1911 gestorb.

S. geb. 1887.

In der Schule schwer gelernt. Seit 1896 still, in sich versunken, spielte nicht mehr mit anderen Kindern. 1899 im Anschluß an eine Operation verstimmt, weinte, hatte Gesichtstäuschungen. Nach Gehlsheim. Dort ruhig, geordnet, zeigt sehr geringe Intelligenz. Erst gedrückt, weinerlich, dann immer munterer, sehr ungezogen, lästig auf der Abteilung. Einmal nachts ängstlich erregt, weint und jammert, will eine Erscheinung gesehen haben wie die Jungfrau Maria. 1901 entwichen. Weiteres Ergehen nicht bekannt.



Fall 10. Mutter		Vater	
war in der Jugend vorübergehend schwermütig		erkrankte zweimal an schwermütiger Hypochondrie, wurde später rückenmarksleidend	
S. litt	T. geb. 1848.	S. geb. 1861.	S.
mit etwa 30 Jahren an einer mehrmonatigen, durch Mutlosigkeit und Mangel an Selbstvertrauen charakterisierten Melancholie.	Immer ängstlich und skrupelhaft. Mit 16 Jahren gedrückte Stimmung, Unzufriedenheit mit sich selbst, Selbstvorwürfe. Dann heiter, sang, tanzte im Garten umher. 1865 nach Sachsenberg. Lebhaft, geschäftig, schmiert mit Kot. Weiterhin wechselnd, bald heiter, bald gedrückt, gleichgültig gegen die Angehörigen. Zunehmend erregter, hat massenhafte Sinnestäuschungen, körperliche Beeinträchtigungsideen, grimmig. Dabei immer unordentlich, unrein. Verblödet langsam, neigt zu Gewalttätigkeiten. 1895 gestorben.	War nur mittelmäßig begabt. Erkrankt 1882 mit Gehörstäuschungen, hielt sich für einen Fürsten. Nach 2 Monaten Heilung, doch blieb Pat. scheu und zurückhaltend 1883 von neuem mit lebhaften Gehörstäuschungen erkrankt, deshalb nach Sachsenberg. Ängstlich erregt, sucht sich auf den Kopf zu stellen, hört Stimmen, verlangt ein Messer, um sich den Kopf abzuschneiden. Jahrelang unverändert, zeigt Bewegungsstereotypen und allerlei Absonderlichkeiten. Schließlich zunehmende Verblödung, wurde heftig und gewalttätig, schmierte mit Kot. Zustand noch jetzt unverändert.	gesund

Fall 11.			
Großtante — Großmutter Großvater geisteskrank gestorben unbekannt			
	Mutter	Vater	
	litt bei der Geburt der Tochter an schwerer melancholischer Verstimmung mit Halluzinationen	gesund	
		Aus späterer Ehe gesunde Kinder	
	T. geb. 1855.	S. geb. 1858.	
Seit dem 15. Jahre eigensinnig, sprach tagelang kein Wort. Seit dem 20. Jahre aß sie erstaunlich viel, verschaffte sich die unappetitlichsten Dinge, um sie zu verzehren. Allerlei sonderbare Gewohnheiten: aß 15 Jahre allein, feste Speisen mit den Fingern, Suppe aus Gläsern. Eigensinnig, ohne Grund wütend. 1891 bis 1894 in Privatanstalt, 1894 Sachsenberg. Benahm sich sonderbar, quälte ihre Umgebung durch zahllose Wünsche. Nach der Entlassung starke Neigung zum Alkohol, deshalb 1897 nach Gehlsheim. Klar, orientiert, eigenartig im Benehmen. Betrank sich bei jeder Gelegenheit, verkaufte ihre Kleider, um sich Alkohol zu verschaffen. Dabei ganz einsichtslos, macht kritiklose Pläne. Seit 1902 in Privatpflege.		War von jeher etwas linkisch und stotterte. Erkrankt 1885 mit heftiger Angst Sinnestäuschungen und Verfolgungsideen. Nach Sachsenberg. Erst stuporös, dann plötzlich heftig erregt. Jahrelang lebhaft Selbstmordneigung, durch Gehörstäuschungen bedingte Gewalttätigkeit. Verblödet zunehmend, vernachlässigt sich, wird unsauber, produziert groteske Beeinträchtigungsideen. Noch in Anstaltspflege.	

## Fall 12.

## Mutter

Seit Anfang 1896 wegen trauriger Verstimmung mit Wahnideen in Privatanstalt, wegen Nahrungsverweigerung nach Sachsenberg. Klagt über ein Gefühl innerer Leere, ein Gefühl, als sollte ein schweres Unglück über die Familie kommen, glaubt, im Essen seien schädliche Stoffe enthalten. Andeutung von Gehörstäuschungen. Nach wenigen Tagen an Herzschwäche gestorben.

## Vater

nichts bekannt

S.  
gesund

T. geb. ?

War von jeher sonderbar. Lebte als Lehrerin in Paris, beging dort einen Mordversuch an einem Mann, den sie (auf Grund von Wahnvorstellungen?) für ihren Geliebten hielt. Näheres nicht bekannt.

T. geb. 1863.

Seit 1889 ganz apathisch, lag dauernd zu Bett, war nicht zum Aufstehen zu bringen, dabei sehr unreinlich. 1896 nach Sachsenberg. Völlig stuporös, sitzt zusammengekrümmt im Bett, spricht auf Anrede nicht. Dabei ängstlich, halluziniert. Naß und schmutzig. Nach einigen Monaten freier, steht von selbst auf. Später meist stumpf, muß zu jeder Tätigkeit angehalten werden. Vielfach Bewegungstereotypien, selten heftige Erregungszustände. Noch in Sachsenberg.

## Fall 13.

## Mutter

## Vater

unbekannt

S. geb. 1873.

Gut entwickelt. Seit der Militärzeit verändert. Seit 1904 deprimiert, halluzinierte, wurde tätlich gegen die Umgebung. Nach dreiwöchiger Nahrungsverweigerung 1905 nach Sachsenberg. Bei der Aufnahme schon stark verblödet, macht unsinnige Angaben über seine Person. Halluziniert lebhaft, grimmig, ist unzugänglich und oft grundlos erregt. Vielfach naß und schmutzig. In den späteren Jahren meist ruhig, aber noch zu schweren Gewalttaten geneigt. Noch in der Anstalt.

T. geb. 1873.

Keine Vorgeschichte. 1897 vorübergehend geistesgestört. Seit Ende 1898 verändert, wurde heftig und eigensinnig, sprach viel. 1899 nach Sachsenberg. Lacht und weint durcheinander, halluziniert offenbar viel, ißt schlecht. Schließt 2 Monate zu Hause. Zeigt albernes, kindisches Wesen, ist zeitweise unzugänglich, dann wieder heiter erregt und ängstlich. Zunehmend unfreundlicher, reizbar, zu Zerstörungen geneigt. In den letzten Jahren fast immer still und abweisend. Noch in der Anstalt.

Fall 14.		Mutter nahe verwandt	Vater
3 S.	S. geb. 1863.		T. geb. 1865.
1 T. gesund	Keine Vorgeschichte. 1879 verwirrt, ängstlich, bisweilen gewalttätig. Nach Sachsenberg. Dort Wechsel zwischen starker Erregung und ruhigen Zeiten. Massenhafte Sinnestäuschungen. Oft naß und schmutzig. Mehrere Entlassungsversuche waren vergeblich. Rasch zunehmende Verblödung. 1892 gestorben.		Hat sich gut entwickelt. 1885 ängstlich, fühlt sich verfolgt. Wurde stiller, war nicht mehr zur Arbeit zu bringen. Gelegentlich gewalttätig. 1888 nach Sachsenberg. Erst ruhig, dann heftig erregt, schlägt, zerreißt ihre Kleider. Monatelang stuporös, dann wieder unruhig und laut. Verblödet sehr rasch, ist jetzt ganz stumpf und nur selten zu plötzlichen Gewalttaten geneigt.

Fall 15.		Großmutter unbekannt		Großvater Potator	
		Mutter unbekannt	Vater gesund	Tante kopfschwach, starb durch Selbstmord	Onkel gesund
3 T. gesund	T. kopfschwach	S. geb. 1873.	S. geb. 1883.	Sohn starb in Sachsenberg.	
		Als Kind durch Unfall erblindet. Seit 1894 fühlt er sich verfolgt, klagt über Leute, die ihn „hämeln“, d. h. kastrieren wollen, verfaßt Anklageschriften gegen sie. Wegen Neigung zu Gewalttätigkeiten 1909 nach Sachsenberg. Klagt dort über Leute, die ihm Erscheinungen vormachten, Wind erzeugten, ihn durch Giftstoffe die Geschlechtsteile ruinierten. Im Verlauf ruhig, zunehmend stumpfer. Versteckt sich, um dem „Wind“ zu entgehen, schreibt massenhaft Briefe meist obszönen Inhalts. Noch in der Anstalt.	War immer gesund und monatelang fleißiger Arbeiter. Seit 1907 periodisch geregt, geisteskrank, dazwischen monatelang ruhig, ununterbrochen. Anfang 1911 verändert, reagiert auf Anrede nicht, sprach zusammenhanglos. War auffallend eigensinnig, trug stets im Gürtel ein Beil bei sich. Wegen Gewalttätigkeiten gegen die Angehörigen nach Gehlsheim. Ruhig, von verschrobenem Wesen, grimmig, wiederholt oft dasselbe Wort viele Male hintereinander, nimmt die sonderbarsten Stellungen ein. Später unruhig, stört durch Singen, spricht sinnloses Zeug zum Fenster hinaus. Ganz einsichtslos. Nach 3 Monaten entlassen, weitere Schicksale nicht bekannt.		

## Fall 16.

Mutter  
unbekannt

Vater

7 K.  
gesund

T. geb. 1858.

Gut entwickelt. Erkrankt 1885 mit Verwirrtheit, lebhaften Sinnestäuschungen und Wahnideen. Nach kurzer Zeit Heilung, doch blieb Pat. immer scheu, unselbständig, zur Arbeit unfähig. Ende 1891 wegen größerer Unruhe nach Sachsenberg. Dort fast dauernd stumm und abweisend, nur vorübergehend freier, gelegentlich heftig. 1896 nach Gehlsheim. Noch immer stumpf, aber mit den Jahren freundlicher, zu leichter Beschäftigung zu gebrauchen. Noch in der Anstalt.

S. geb. 1864.

Keine Vorgeschichte. Fiel seit etwa 1892 durch sonderbare Reden und Handlungen auf. Er glaubte sich von einem Nachbar verfolgt, der ihm körperliche Schmerzen mache, seine Gedanken in seinen (des Pat.) Kopf bringe, durch den Teufel zu ihm spreche. Pat. vernachlässigte seinen Acker, ließ das Vieh hungern und wurde zunehmend gleichgültiger. 1900 nach Gehlsheim. Verstimmt, abweisend, verweigert die Nahrung. Unter dem Einfluß von Halluzinationen mehrfach Gewalttätigkeit und ängstliche Erregung. 1901/02 in leidlicher Haltung zu Hause, dann wieder in Gehlsheim. Dort ganz ruhig, aber sehr scheu, ist nicht zum Sprechen zu bringen. Gelegentliche Erregungszustände. 1907 gestorben.

## Fall 17.

Mutter  
unbekannt

Vater  
war bei der Geburt der Kinder über  
60 Jahre alt

T. geb. 1870.

Gut entwickelt. War immer ruhig, aber mißtrauisch, fühlte sich benachteiligt.

Mehrfach schwere Erschöpfungszustände (?). 1900 zum ersten Male wirr geredet, seitdem Charakterveränderung: sie wurde menschen-scheu, zunehmend unzugänglicher, beschimpfte und mißhandelte ihre Angehörigen. 1910 nach Gehlsheim. Anfangs freundlich, sehr bald verstimmt, abweisend, hochmütig. Schimpft, neigt zu Tätlichkeiten, hat dabei lebhaftes Sinnestäuschungen. 1911 einige Monate zu Hause, war schwer zu leiten, mißhandelte ihre Mutter, entließ schließlich. Erneute Anstaltsaufnahme. Jetzt viele Klagen über wahnhaftes körperliche Beschwerden, unfreundliches, hochmütiges Wesen. Bei lebhaften Sinnestäuschungen oft heftige Erregungszustände, in denen sie in den gemeinsten Ausdrücken über das Personal schimpft und mit allen erreichbaren Gegenständen um sich wirft. Noch in der Anstalt.

S. geb. 1872.

Hatte als Kind Krämpfe, lernte in der Schule gut. 1891 nach Scharlach Halluzinationen. Wurde allmählich deprimiert, verließ das Bett nicht mehr, sprach wochenlang kein Wort. 1893 Unreinlichkeit, Nahrungsverweigerung, deshalb nach Sachsenberg. Hier anfänglich noch zeitweise freundliches Benehmen. Später immer abweisend, grob zu Tätlichkeiten geneigt, zunehmend nachlässiger in seinem Äußeren. Nach der Versetzung nach Gehlsheim 1898 immer stumpfer, zerfahrener, oft naß und schmutzig. Gestorben 1909.



## Fall 18.

Mutter	Vater
sonderbar	unbekannt

- |                  |  |   |  |
|------------------|--|---|--|
| <p>T. gesund</p> | <p>T. geb. 1868.</p> <p>War immer gesund. Verheiratet, hatte 3 Kinder, davon 2 früh gestorben. 1907 plötzlich erregt, wollte mitten in der Nacht weglaufen, sich ertränken, lief auch wirklich mit dem Kinde fort. Nach kurzer Zeit Besserung. Wurde dann langsam stumpfer, vernachlässigte die Wirtshaft, verbrannte Kleider. 1910 nach Gehrheim. Teilnahmslos, spricht wenig, ist anscheinend nicht orientiert. Allmählich ganz stumpf, ab seit Monaten regungslos da, ohne ein Wort zu sprechen, muß gefüttert werden. Noch in der Anstalt.</p> | <p>T. geb. 1872.</p> <p>Hat gut gelernt, war nie krank. Verheiratet, hat 3 gesunde Kinder. 6 Monate nach der letzten Entbindung erregt, betete und sang Tag und Nacht. 1899 nach Gehrheim. Ängstlich, gehemmt, äußert allerlei Wahnideen, hat lebhafte Gehörstörungserscheinungen. Dabei viel Bewegungstereotypien. Mit den Jahren stumpfer, nur selten noch heftig erregt, schließlich ganz verblödet. Noch in Anstaltspflege.</p> | <p>T. geb. 1874.</p> <p>Hat sich gut entwickelt, wurde Dienstmädchen. Seit Ostern 1898 verändert, weinte, grübelte viel, äußerte Lebensüberdruß. Nach Gehrheim. Depressiert, gehemmt, spricht wenig, ißt schlecht. Beginnt nach einigen Monaten zunehmend lebhafter zu halluzinieren, äußert Wahnideen, unter deren Einfluß sie gelegentlich heftig wird. Seit Mitte 1900 wieder depressiert, produziert wahnhaft Beeinträchtigungsideen. Vorübergehend erregt, dann langsam ruhiger unter Fortbestehen lebhafter Sinnestäuschungen. 1904 gestorben.</p> |
|------------------|--|---|--|



## Fall 19.

Großmutter      Großvater  
eigenartig, etwas komisch

Mutter neigte etwas zur Schwermut, war einige Monate vor ihrem Tode erregt, predigte Tag und Nacht

Vater war in der Jugend vorübergehend geisteskrank, hatte Wahnvorstellungen. 1903 hatte er immer noch nur „religiöse Sachen im Kopf und predigte viel“.

Tante  
Tochter  
schwachsinnig

S. früh gest.

T. geb. 1867.

Entwickelte sich gut, wurde Dienstmädchen. 1887 nach Stellungswechsel still, weinte viel. Dann völlig gleichgültig, klagte über Angst und Unruhe, aß schlecht. Später kurze Erregungszustände, in denen sie lärmte, sang und schwatzte. 1888 nach Sachsenberg. Gehobene Stimmung, motorische Unruhe, vorübergehend Sinnestäuschungen. Nach einigen Monaten ruhig, zeigt schnipisches, albernies Wesen. 1889 bis 1903 unauffällig in Stellung. 1903 weinerlich, erregt, verwirrt, deshalb nach Gehlsheim. Ängstlich, widerstrebend, unorientiert. Zunehmend stärkere Erregung mit lebhafter Angst und Nahrungsverweigerung. Nach 3 Wochen gestorben.

T. geb. 1868.

Immer gesund, war Dienstmädchen. 1903 im Anschluß an einen Streit unruhig, ängstlich. Nach Gehlsheim. Ängstlich erregt, spricht viel vor sich hin, äußert Versündigungs-ideen. Fragen werden nicht aufgefaßt. Zunehmende motorische Unruhe: Pat. reißt sich die Haare aus, rutscht auf dem Boden herum, hält die Hände tagelang gefaltet, wiederholt dieselben Worte stundenlang. Oft naß und schmutzig, ist schlecht. Gelegentlich sonderbare Stellungen. Allmähliche Besserung, 1904 Entlassung. Pat. wurde später unter ähnlichen Erscheinungen in eine andere Anstalt aufgenommen und starb dort 1911.

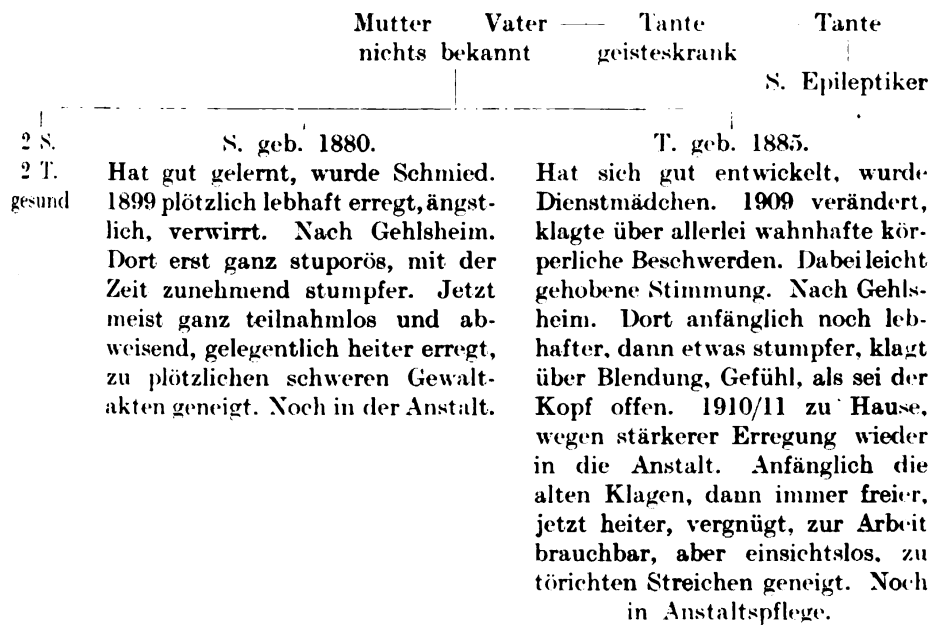
S. geb. 1875.

War immer gesund und fleißig. Besucht 1903 seine Schwester in Gehlsheim. Im Anschluß daran verwirrt, predigt, glaubt er werde behext und vergiftet. Nach Gehlsheim. Dort ruhig, ängstlich, meint, er solle tot gemacht werden. Bei der Unterhaltung zunehmend ängstlicher, klagt, er könne nicht mehr denken. Nach einigen Tagen ruhig, dann wieder ängstlich. Drängt heftig fort, ist kaum im Bett zu halten, wiederholt immer wieder in stereotyper Weise seine Bitte um Entlassung. Allmählich völlige Beruhigung. Nach drei Monaten entlassen.

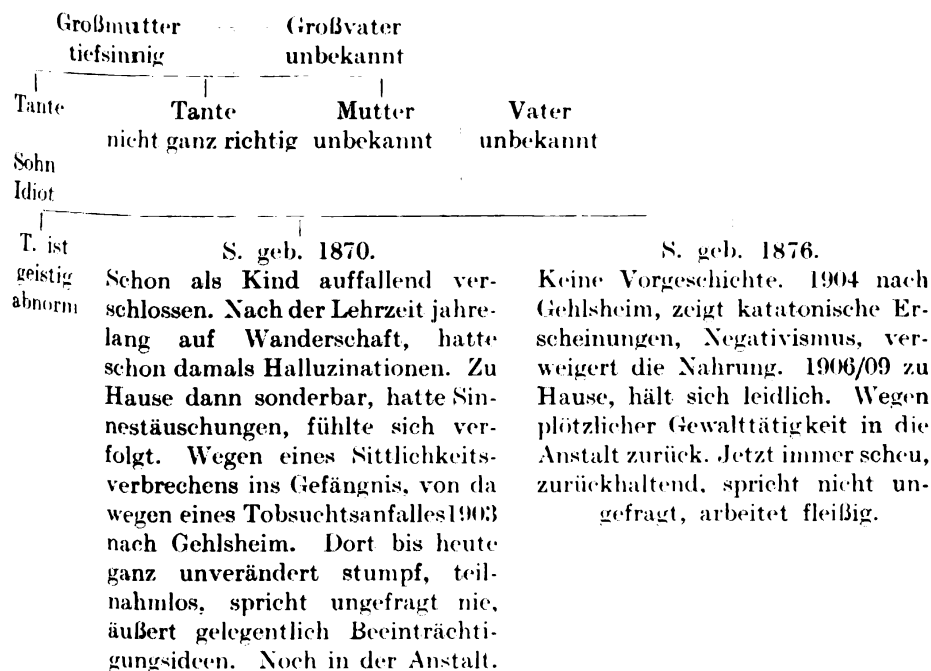
T. geb. ?

Keine Vorgeschichte, Erkrankt 1903 im Anschluß an die Erkrankung des Bruders, wurde unruhig, führte sich beirred, glaubte sich behext. Dann wochenlang zu Bett, antwortete auf Fragen nicht, flüsterte immer vor sich hin. Weiteres nicht bekannt.

## Fall 20.



## Fall 21.



Fall 22.		Mutter psychopathisch	Vater unbekannt
T. geistes- krank	S. geb. ? Befindet sich seit Jahren wegen Dementia praecox in einer Irrenanstalt, ist bereits tief verblödet.	S. geb. 1867. Hat sich gut entwickelt, studiert. Erkrankte 1892 mit Kopfschmerzen, war unfähig zur Arbeit, mußte sich immer mit seinem Leiden beschäftigen. Die Schmerzen kamen beim Schreiben durch die Bewegungen der Feder, beim Gehen durch die Bewegungen der Beine. Wurde allmählich schlechter, hatte eine Art Benommenheit, fühlte, daß der Kopf im Inneren etwas ausseide. 1909 nach Gehlsheim. Schlaff, energielos, uneinsichtig, redet nur von seiner Krankheit, aber ohne jeden Affekt, äußert im Zusammenhange damit allerlei absurde Vorstellungen. Stets unzufrieden. 1910 entlassen, spätere Schicksale unbekannt.	

Fall 23.		Tante 1892 nach längerem Krankenlager gedrückt, ängstlich, machte einen Selbstmordversuch, deshalb kurze Zeit in Sachsenberg.	Mutter sonderbar	Vater
T. geistes- krank (?)	S. geb. 1860. Gut entwickelt. 1879 Versündigungsideen. Depression. 1880 nach Sachsenberg. Kataleptisch, unreinlich. Monatelanger Stupor mit Nahrungsverweigerung. Dann läppisch, zerfahren, verschoben. Allmählich völlige Verblödung mit Bewegungs-tereotypien, plötzlichen Erregungszuständen, dauernder Unreinlichkeit. Noch in Sachsenberg.	S. geb. 1861. Als Kind halbstarrig. 1895 Vergiftungsfurcht: lief mit einem Gefäß voll Kot zum Arzt, weil er darin Gift zu finden glaubte. Seitdem lange ohne Stellung, hatte gelegentlich die Idee, er sei der Sohn des Großherzogs, war zeitweise gewalttätig gegen seine Familie. 1898 nach Gehlsheim. Ist gehobener Stimmung, produziert eine Fülle von Größen- und daraus entstehenden Verfolgungsideen. Nach kurzer Zeit Beruhigung. In der Folge noch 16 mal in der Anstalt, meist freiwillig wegen „neurasthenischer“ Beschwerden, Vibrieren in der Brust u. ä. Meist gehobener Stimmung, macht Pläne, schreibt massenhaft Briefe. Gelegentlich noch Andeutung von Größenideen. In den freien Perioden als Buchhalter oder Steuerbeamter tätig. Intellektuell nicht merkbar herabgesetzt.		S. hatte angeblich mit 16 Jahren dieselben Zustände wie der Vater.



## Fall 24.

Mutter — nervös		Vater gesund		Onkel		
3 geisteskranke Kinder						
2 S. ge- sund	T. neur- asthenisch	T. geb. 1845. War immer geizt, neigte zum (Frü- beln und Träumen. Mit 25 Jahren vorübergehend geistig gestört, seitdem etwas eigenartig. Mit dem Klimak- terium Vertiefung der besonderen Charaktereigenschaften. 1898 Schlaf- losigkeit. Todesgedanken. Patientin fürchtet, sie habe sich durch Mas- sieren die Augen verdorben, die Luft- röhre verschoben, sie solle verbrannt werden u. a. Massenhafte Sinnestäu- schungen auf allen Gebieten, die nur langsam zurückgingen, dabei Gewalt- tätigkeit und Selbstmordneigung. 1897 nach Gehlsheim. Unruhig, ge- zert, macht eigenartige Bewegungen. klagt über körperliche Beschwerden. halluziniert stark. Weiterhin Nach- lassen der akuten Erscheinungen und rasche Verblödung. Pat. produziert affektlos die unsinnigsten Größen- und Beeinträchtigungsideen, ist gleich- gültig gegen die Angehörigen, gewalt- tätig gegen die Umgebung, oft naß und schmutzig. 1903 entlassen, wei- teres nicht bekannt.	T. geistes- krank (?)	T. geb. 1850. War sehr begabt, wurde Erzieherin. Mit 36 Jah- ren manischer Erre- gungszustand, ähnliche Erkrankung mit 44 und 46 Jahren. 1900 plötz- lich erregt, schrie, sang, deklamierte. Nach Gehlsheim. Dort heitere Stimmung, sehr starke motorische Unruhe. Nach wenigen Tagen Exitus.	S. gesund	S. war vor Jahren geisteskrank wie Pat. 1, zeigt jetzt nur noch Symptome von Neurasthenie.

## Fall 25.

Großmutter  
unbekanntGroßvater nach  
Fall geisteskrankMutter  
geisteskrank, spricht  
nicht, tut nichts von  
selbst, muß gefüttert  
werdenVater  
jähzornig--- Tante  
geisteskrank2 S.  
gesund

S. geb. 1860.

Entwicklung nichts bekannt, wurde Zahntechniker. In den letzten Jahren viel getrunken. 1897 in einem Gasthof in einem Wutanfall Fenster eingeschlagen, 1898 ähnlicher Erregungszustand. 1899 zog er mit einer Glocke durch die Stadt und verkündete, er habe einen Sieg über den Bürgermeister davongetragen. Nach Sachsenberg. Lebhaft, erzählt in gewählten Worten, er habe ein Marionettentheater gründen wollen, um seinen Sieg über den Bürgermeister zu feiern. Gehobener Stimmung, äußerst geschäftig, schreibt bogenlange Abhandlungen, verkehrt wenig mit anderen Kranken. Keine Anzeichen für Paralyse. Gebessert entlassen.

S. geb. 1863.

Wurde Zahntechniker, verbummelte aber und wurde schon 1888 wegen Kuppelei bestraft. Erkrankt in der Haft, hört Stimmen, macht sonderbare Bewegungen mit Armen und Beinen. Erst Friedrichsberg, dann Sachsenberg. Immer eigenartig, scheu, starrt vor sich hin, antwortet ganz gedankenlos. 1889 nach Hause. Dort bald erregt, hatte religiöse Wahnideen, lief im Hemd in die Kirche, war oft gewalttätig. 1892 nach Sachsenberg zurück. Ganz verwirrt, will von nichts wissen, legt sich hochtrabende Namen bei. Allmählich ruhiger, ganz zerfahren. 1897 gestorben.

## Fall 26.

Mutter	Vater
	gesund
T. geb. ?	T. geb. 1880.
Leidet an einer ausgesprochenen Dementia praecox, ist bereits ganz verblödet.	Bekam unter dem Eindruck der Erkrankung der Schwester einen Depressionszustand, in dem sie sich vorwarf, deren Krankheit selbst verschuldet zu haben. Späterhin sehr wechselnde Intensität dieses Zustandes, je nach dem Befinden der Schwester.

## Fall 27.

In der Familie seit Generationen Fälle von Geisteskrankheiten.

Mutter	Vater
	unbekannt
S. gesund	S. geb. 1862.
S. geb. 1856.	S. geb. 1862.
Immer gesund, wurde Lehrer. 1884 wurde er still, kam nicht zur Schule, sprach verwirrt. Zu Hause ängstlich, klagte über Nervenschwäche, fühlt sich verfolgt. Nach Sachsenberg. Zuerst still, kindisch, verlegen, äußert affektlose Verfolgungsideen. Verkennt Personen, klagt über Gedankenlosigkeit. Gelegentlich heftig erregt unter lebhaften körperlichen Beeinträchtigungsideen, im übrigen stumpf und ruhig, oft naß und schmutzig. Weiterhin reizbar, eigenartig, verschroben, ohne Krankheitseinsicht. 1895 entlassen.	Entwicklung nichts bekannt. Seit Jahren tuberkulös. 1902 erkrankt, wurde außerordentlich geschwätzig, machte unsinnige Einkäufe, hielt sich für den Kaiser. Nach Sachsenberg. Körperlich keine Abweichungen außer einer vorgeschrittenen Tuberkulose. Lebhaft, schwatzt und singt unausgesetzt. Nach wenigen Monaten Exitus.

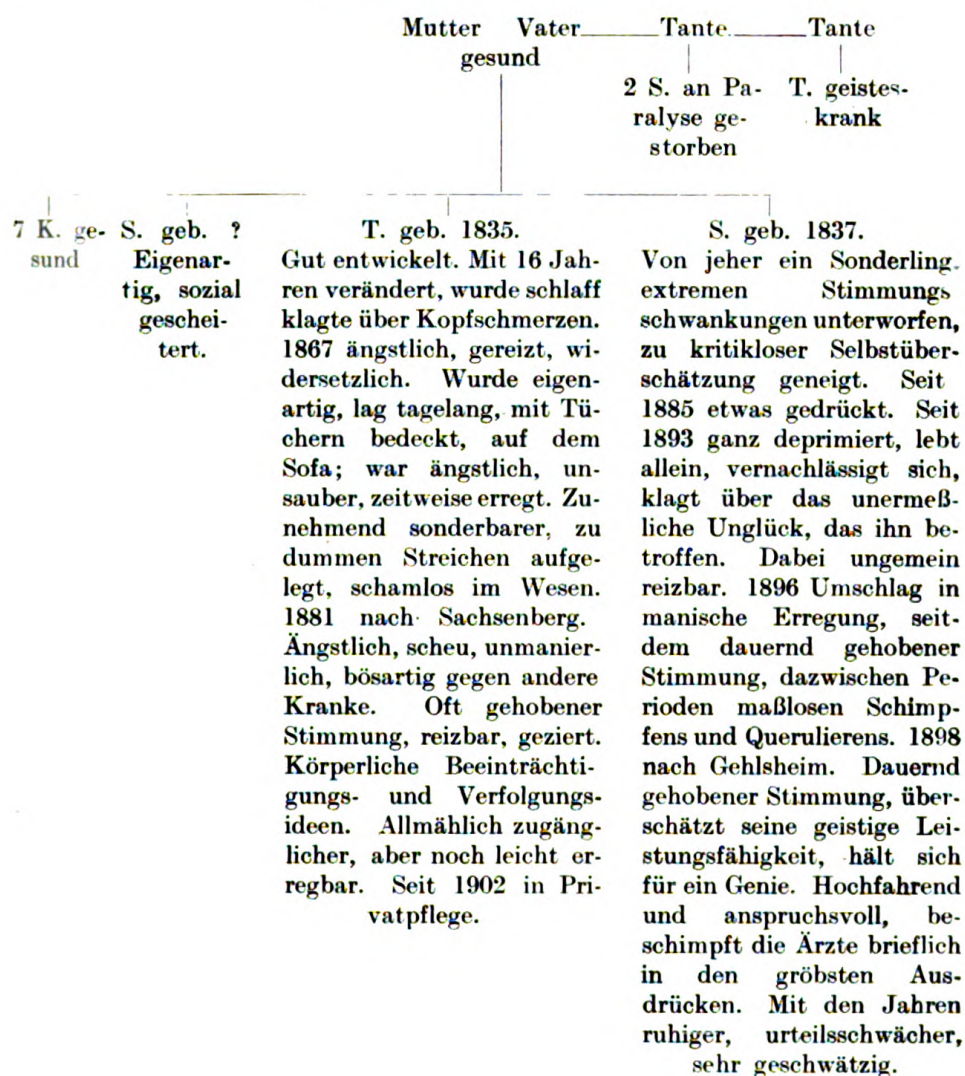
## Fall 28.

Mutter	Vater	Bruder	Schwester
nervös	war leichtsinnig, ging nach Amerika, ohne sich um seine Familie zu kümmern, soll an Paralyse gestorben sein	starb an Paralyse	geisteskrank — Tochter epileptisch

S. geb. ? War vorübergehend in Irrenanstalt.	T. geb. ? Litt mit 19 Jahren vorübergehend an Melancholie mit Verunsicherungsdepression. Später gesund.	S. geb. 1860. Hat gut gelernt. 1876 still, verschlossen. Selbstmordneigung, Nahrungsverweigerung. Nach Sachsenberg. Angstlich, gehemmt, muß monatelang gefüttert werden. Dabei immer naß und schmutzig. Dann stumpf, zurückhaltend, lacht zuweilen über blödsinnige Kränke. Allmählich freier, zeigt Krankheitseinsicht. Nach 6 Monaten entlassen. Später in Tiflis verschollen.	S. geb. 1861. (gut entwickelt. Mit 14 Jahren schwermützig, neigte zum Selbstmord. Dann Krampfanfälle. Ging in der Schule zurück, fing an zu bummeln und zu stehlen. Vom Militär wegen der Krämpfe entlassen. 1881 nach Sachsenberg. Ausgesprochene epileptische Anfälle mit typischen Aurasymptomen. Zeitweise erregt, drohend und frech, später ruhiger Arbeiter. 1885 entlassen. 1887 an Gehirnschlag gestorben.	S. geb. 1865. Gut entwickelt. 1888 manische Erregung, nach einigen Wochen Umschlag in tiefe Depression. Zweimal in Anstalten, dann jahrelang gesund. 1904 in heiterer Erregung nach Sachsenberg. Großspurig, hochmütig, schroff. Schreibt zahlreiche, schwülstig abgefaßte Beschwerden. 1908 entlassen.	2. K. unbekannt.
---	---	---	---	--	------------------

## Fall 29.

Großtante geisteskrank    Großmutter unbekannt    Großvater



## Fall 30.

Großmutter  
war melancholisch

Mutter	Vater
litt wiederholt an Anfällen von Melancholie, zeigt in ihrem Wesen ein ständiges Schwanken zwischen zän- kischer Erregtheit und De- pression.	gesund

2 K. T. geb. 1884.  
früh gest. Sehr begabt, entwickelte sich gut.  
2 K. Juni 1902 verstimmt, ängstlich,  
gesund machte sich unbegründete Vor-  
würfe. Anstaltsaufnahme. Heiter,  
lacht, neigt zu allerlei Scherzen,  
dazwischen weinerlich. Nach weni-  
gen Tagen Beruhigung. Entlassen.  
Bis 1907 noch 5 Aufnahmen. Im-  
mer heiter, lebhaft, erotisch,  
schimpft, redet in Reimen. Keine  
nachweisbare intellektuelle Ab-  
schwächung. In den freien Zeiten  
immer munter, auch beruflich  
tätig.

T. geb. 1892.  
Vorgeschichte nicht bekannt. 1906  
aus einem Privatsanatorium wegen  
dauernder Nahrungsverweigerung  
Anstaltsaufnahme. Ängstlich, ab-  
weisend, setzt passiven Bewegun-  
gen lebhaften Widerstand ent-  
gegen. Deutliche Sperrung. We-  
gen Nahrungsverweigerung wo-  
chenlang Sondenfütterung. Läßt  
Stuhl und Urin unter sich. All-  
mählich freier, doch immer läp-  
pisches, gleichgültiges Verhalten.  
März 1907 gebessert entlassen.  
1909 in einer Provinzialanstalt.



## Fall 31.

	Mutter gesund	Vater gesund	Schwester in Irrenanstalt gestorben
5 K. gesund	<p>S. geb. 1868.</p> <p>Immer gesund. 1889 verstimmt, machte Selbstmordversuch, hatte lebhaftes Beeinträchtigungsideen: glaubte, er solle umgebracht werden, weil er eine Äußerung gegen den Kaiser getan habe, bezog Festlichkeiten, die bei der Anwesenheit des Kaisers veranstaltet wurden, auf sich. Trotzdem immer beruflich tätig. Glaubt auch später noch, z. B. die Artikel in der Zeitung seien für ihn geschrieben. Kommt 1901 freiwillig in die Anstalt, um sich beobachten zu lassen. Ganz eigenartiges Wahnsystem: er sei nicht der Sohn seiner Eltern; er bestreite alles, die Wirklichkeit seiner Umgebung, die geschichtlichen Ereignisse der letzten Jahrzehnte; fühlt sich überall verfolgt und beobachtet. Gänzlich gleichgültig gegen die Welt und seine Umgebung. Nach wenigen Tagen entlassen. 1904 wieder in die Anstalt bis 1907, war ganz unverändert, wurde in Familienpflege entlassen.</p>		
			<p>S. geb. 1869.</p> <p>War 1905/06 wegen Paralyse in der Anstalt, wurde gebessert entlassen. Spätere Schicksale unbekannt.</p>

## Fall 32.

	Mutter unbekannt	Vater
	<p>T. geb. 1853.</p> <p>Lernte gut, entwickelte sich normal. Heirat mit 23 Jahren. 5 Kinder, davon 4 gesund. Seit 1907 Kopfschmerzen, seit 1909 mehrfach Ohnmachtsanfälle mit Krämpfen. Ende 1909 Verschlechterung der Sprache, geistiger Verfall. 1910 nach Gehlsheim, starb dort sehr bald im paralytischen Anfall.</p>	
		<p>T. geb. 1858.</p> <p>Gut entwickelt. Anscheinend seit 1891 krank, hörte Stimmen, war ängstlich. Fürchtete, um ihr Erbe gebracht zu werden, hörte die Stimme des großen Geistes. Ende 1903 in der Charité, war stuporös, kataleptisch. Seitdem dauernd in Anstalten, seit 1906 in Gehlsheim. Fühlt sich überall verfolgt, festgehalten, hat massenhafte Sinnestäuschungen. Reizbar, verschroben, sitzt mit verhülltem Kopf in der Ecke. Wiede holt schwere Tötlichkeiten gegen Arzt und Personal, oft naß und schmutzig. Gestorben.</p>



## Fall 33.

Onkel ————— Mutter ————— Vater  
 1892 in Sachsenberg an nervös unbekannt  
 Paralyse gestorben

## S. geb. 1881

Besuchte die Realschule, arbeitete dann auf einer Werft. 1906/07 zur See. Kehrt Ende 1907 sehr aufgeregt nach Hause zurück, erzählt unzusammenhängend, schläft schlecht; am nächsten Tage unverändert, sprach viel von religiösen Dingen. Nach Gehlsheim. Nicht zu fixieren, zerreißt seine Kleider, spricht und deklamiert durcheinander, bezeichnet sich als höchsten Herrgott, Maschinist der Sonne. Im Wesen geizig, maniert, liebt verschrobene Stellungen. Muskulatur in starker Spannung. Dabei lebhaft Sinnestäuschungen, starke Verbigeration. Ganz allmähliche Beruhigung, nach 9 Monaten Entlassung. Soll sich seitdem gut gehalten haben.

## S. geb. 1886.

Besuchte die Realschule, wurde Kaufmann und war als solcher in verschiedenen Städten tätig. Seit einer Tripperinfektion 1908 angeblich leidend, machte sich viel Gedanken, mußte viel schlafen, ohne aber Erholung zu finden. Auch das Gedächtnis soll nachgelassen haben. 1911 freiwillig nach Gehlsheim. Machte einen gedrückten, schlaffen Eindruck, klagte über Kopfschmerzen, schlechten Schlaf und ähnliche Beschwerden. Nach einigen Tagen ganz verändert; er wurde lebhaft, sang und scherzte; neigte zu kindlichen Streichen, verstieß gegen die Hausordnung. Nach 14 Tagen unverändert entlassen.

## T. geb. 1887.

Seit Kindheit schwach begabt, blieb in der Schule zurück. War im Hause fleißig, manchmal grundlos erregt. Ende 1910 lebhaft, verwirrt, lacht und weint durcheinander. Nach Gehlsheim. Dort zunächst sehr lebhaft, zeigte heftigen Bewegungsdrang, sang und tanzte, sprach dabei unaufrichtig. Nach einigen Tagen ruhiger, aber noch zeitweise sehr störend. Schließlich still und abweisend, saß stumpf und regungslos auf ihrem Platz, ohne sich zu beschäftigen oder um ihre Umgebung zu kümmern. Unverändert, entlassen, soll seitdem zu Hause ruhig, wenn auch zur Arbeit wenig zu brauchen sein.



## Fall 34.

Mutter  
unbekannt ist in einer Provinzialanstalt an Paralyse gestorben

	S. geb. 1891.	S. geb. 1900.	2 S. gesund
S. war 3 Jahre in Idiotenanstalt	Als Junge schwer erziehbar, machte dumme Streiche, versuchte seine Geschwister zu töten. Deshalb vom 10. Jahre an in Idiotenanstalt. Dort leidlich gelernt. Mit 17 Jahren auf Wanderschaft. April 1909 ängstlich, aß und sprach wenig, glaubte sich verfolgt. Anstaltsaufnahme. Geringe Intelligenz. Immer roh, widersetzlich, schwer zu bändigen. Zunehmend verwirrter, unruhig, zerfahren. Vielfach Verfolgungs- und Beeinträchtigungsideen. Nach Provinzialanstalt versetzt.	Seit der frühesten Kindheit Krämpfe. Schule leidlich gelernt. 1909 Veränderung: wurde traurig, aß oft nicht, träumte vor sich hin. Plötzlich erregt, zerriß Bilder, die er gerade in der Hand hielt. Anstaltsaufnahme 1910, weil er sich zum Stehlen verleiten ließ. Mäßige Intelligenz, auffallend gleichgültiges Verhalten. 1911 entlassen.	

## Fall 35.

2 Brüder – Mutter  
Epileptiker Alkoholistin wegen arteriosklerotischer Demenz in Anstaltsbehandlung

	T. geb. 1874.	S. geb. 1877.
6 K. gesund	Als Kind bis zum 12. Jahre Ohnmachten. Hat gut gelernt, war immer fleißig, etwas launisch. Anfang 1903 erregt, glaubt, Herren wollten sich mit ihr verloben, macht der Familie grundlose Vorwürfe. Glaubt, sie sei hypnotisiert und in diesem Zustande geschlechtlich mißbraucht worden, läßt sich deshalb ärztlich untersuchen. Lebt schließlich ganz zurückgezogen, meint, die Leute auf der Straße machten ihretwegen Lärm, ißt fast nichts, weil sie überall Schmutz vermutet. Mehrfach Selbstmordversuche. 1904 Anstaltsaufnahme. Sehr ängstlich, verkennt die Umgebung, meint, sie solle umgebracht werden. Nahrungsaufnahme schlecht. Nach einigen Wochen Beruhigung. Pat. lebt dann zu Hause, doch fiel sogar den Angehörigen ein Nachlassen der Intelligenz auf. Wegen plötzlicher ängstlicher Erregung wurde bis 1910 noch viermal die Anstaltsbehandlung nötig. Pat. bot jedesmal dasselbe Bild ängstlicher Verwirrtheit mit zum Teil recht lebhaften Sinnestäuschungen.	War immer gesund, hat sich gut entwickelt. In der Schule sehr gut gelernt, war aber von Kind an verlogen und beging schon in der Schul- und Lehrzeit kleine Unterschlagungen. Er entbehrte jeden feineren Gefühls, kümmerte sich nicht um den Tod der Mutter, wünschte der Schwester bei ihrer Aufnahme in die Irrenanstalt viel Vergnügen. Trank viel, trieb sich herum, erwarb sich aber im Geschäft immer das Vertrauen seiner Chefs. 1906 wurde vom Vater, der die vom Sohne begangenen Unterschlagungen nicht mehr decken wollte, die Anstaltsaufnahme veranlaßt. Es ergab sich kein Anhalt für Epilepsie, auch erwies sich die Intelligenz als durchaus normal. Auffallend war die absolute Interesselosigkeit des Mannes und die völlige Verständnislosigkeit für ethische Begriffe. Nach der Entlassung war er wieder als Kaufmann tätig, wurde mehrfach wegen Unterschlagung bestraft und kam nach 2 Jahren wieder in die Anstalt, wo jedoch wieder nichts gefunden wurde, was die Annahme einer ausgesprochenen Psychose gerechtfertigt hätte.

## Fall 36.

Mutter  
unbekanntVater  
geistesschwach

T. geb. 1833

Immer etwas eigenartig und ängstlich. Hatte als junges Mädchen lange die Vorstellung, sie habe vor Gericht eine falsche Aussage gemacht und war trotz besserer Erkenntnis sehr beunruhigt. Später zeitweise Migräne. 1896 erneut Zwangsvorstellungen: glaubt, durch Anhauchen, Anspritzen mit Speichel Krankheiten verbreiten zu können, fürchtet sich z. B. auf der Straße an einem Kinderwagen vorbeizugehen; hatte immer lebhaft Angst, mußte alles, was sie berührte, gleich wieder waschen, um die Angst loszuwerden. Trotz völliger Krankheitseinsicht Verschlimmerung, ging nicht mehr aus, lag am liebsten im Bett. Nach Gehlsheim. Dort im ganzen dieselben Vorstellungen, daneben anscheinend spontan auftretende Angstzustände. Merkliche intellektuelle Einschränkung. 1898 entlassen.

S. geb. ?

Seit etwa 1885 sehr schwere Angstzustände, die wiederholt die Aufnahme in Privatanstalten nötig machten, dabei ständige Depression. Starke Arteriosklerose. Rasch zunehmende Verblödung. 1898 gestorben.

T. gesund	S. geb. 1878. Keine Vorgeschichte Erkrankt 1893 mit zahlreichen eigen- artigen Beeinträchti- gungsideen, körper- lichem Krankheits- gefühl, schlaffem, energielosem Wesen. Wiederholt in Privat- anstalten. In den freien Zeiten als Kaufmann tätig, leistete nichts, trank viel. 1905 nach Fried- richsberg, 1906 nach Gehlsheim. Ganz stumpf, liegt monate- lang nackt unter der Bettdecke, nur vor- übergehend etwas freier, aber nie zu fixieren, immer ver- wirrt, zerfahren, gri- massiert auffallend stark. Noch in der Anstalt.	S. geb. ? Seit Kind- heit schwach- sinnig, blieb in der Schule zurück.
--------------	---	---

## Fall 37.

Mutter            Vater  
unbekannt

S. geb. 1859.

War immer gesund, wurde Tischler. 1894 ängstlich, erregt, singt Choräle. 1895 nach Sachsenberg. Ängstlich, schuldbewußt, hat massenhafte Halluzinationen und Wahnvorstellungen. Rasch zunehmende Verblödung mit Bewegungsstereotypien, Neigung zu heftigen Gewaltakten, Unreinlichkeit.

Noch in der Anstalt.

4 Kinder  
gesund (?)

S. geb. 1862.

Entwickelte sich langsam, lernte schlecht sprechen, in der Schule nur mechanisch auswendig hersagen. Mit 2 Jahren Krämpfe. Immer leicht reizbar und heftig. 1897 nach Gehlsheim. Intellektuell sehr tiefstehend, aufdringlich, redet die Ärzte mit „du“ an. Drängt erst lebhaft fort, wird bald ruhiger, zunehmend stumpfer, ist jetzt völlig verblödet und körperlich verfallen.

## Fall 38.

Mutter            Vater            Onkel  
unbekannt      senil dement      geisteskrank, war  
mit 30 Jahren tief  
verblödet

T. geb. 1882.

War von Kind an schwächlich, lernte in der Schule gut. Seit Mitte 1900 regsam, unternehmungslustig. Im Herbst gedrückt, ängstlich, verweigerte die Nahrung. Nach Gehlsheim. Ganz stuporös, ißt nicht, läßt unter sich. Nach Monaten freier, dann zunehmend unangenehmlicher und lebhafter. Sehr vorlaut und ungezogen, voller Wünsche, schreibt ganz zerfahrene Briefe. 1901 nach Hause, dort angeblich immer geordnet. 1905 wegen schwerer Erregung in die Anstalt zurück. Erst unruhig und heftig, dann stuporös, verweigerte wegen lebhafter Vergiftungsideen die Nahrung.

Nach einigen Tagen Exitus.

S. geb. 1886.

Von Kindheit an reizbar, leicht erregt. Lernte in der Schule anfänglich mäßig, versagte bei wachsenden Anforderungen ganz, so daß er die Schule verlassen mußte. Als Kaufmannslehrling lernte er auf keiner Stelle aus. Er galt für dämlich und schmutzig, log erstaunlich, war dabei frech und eingebildet und neigte zu heftigen Zornesausbrüchen. Lebte schließlich bei den Eltern, da ihn niemand mehr nehmen wollte. 1912 vom Gericht zur Begutachtung nach Gehlsheim geschickt, da er unzüchtiger Handlungen an einem Kinde beschuldigt war. Es ergab sich außer einem recht erheblichen Intelligenzdefekt nichts, was für eine eigentliche Psychose gesprochen hätte.

## Fall 39.

	Mutter	Vater
	unbekannt	
2 T. gesund	S. geb. 1848. Keine Vorgeschichte. 1866 nach Sachsenberg. Selbstbewußt, ungeniert, erzählt von „Visionen über alle Länder und Gesprächen mit allen Fürsten“. Sehr bald ruhiger, doch gelegentlich plötzliche Erregungszustände, anscheinend durch Sinnestäuschungen bedingt. Jahrelang anhaltende Bewegungstereotypen. Rasch zunehmende Verblödung mit seltenen Erregungszuständen. Zuletzt ganz stumpf, immer naß und schmutzig. Noch in der Anstalt.	S. geb. 1862. Keine Vorgeschichte. Seit 1898 vielleicht etwas eigenartig, aber in seinem Beruf als Lehrer immer tadellos. 1899 Heirat mit gleichaltriger Frau. Schon vom Hochzeitstage an zeigt er sinnlose Eifersucht mit tobsuchtsartigen Szenen, die nach 14 Tagen die Überführung nach Sachsenberg nötig machten. Dort ganz ruhig, ziemlich gleichgültig. Er habe schon während der Brautzeit bemerkt, daß seine Braut mit dem Briefträger verliebte Blicke wechselte, einmal ein Rendez-vous mit dem Lumpenhändler verhindern müssen. Gleich nach der Hochzeit habe er die Frau auf dem Hof mit einem Nachbar stehen sehen, einen verbotenen Verkehr angenommen und sie beschimpft. Untersuchung ergab nichts, was die Annahme einer Psychose gerechtfertigt hätte. Nach 4 Wochen entlassen.

## Fall 40.

	Mutter	Vater
	unbekannt	
S. geisteskrank	S. geb. 1848. Über Entwicklung nichts bekannt. Glaubt seit Mitte 1911, er müsse verarmen, totbleiben, sucht sich zu erhängen. Nach Sachsenberg. Ruhig, aber ängstlich, äußert Beeinträchtigungsideen. Nach 2 Monaten entlassen. Fing zu Hause bald wieder an zu jammern, daß ihm alles fortgenommen würde, wurde drohend gegen seine Umgebung. Zurück nach der Anstalt. Dort wieder ängstlich, seufzt und jammert. Bisher ganz unverändert.	S. geb. 1858. Entwicklung gut; lernte Schneider. Erkrankt 1882, stand stundenlang auf einem Fleck, sprach und aß nicht. Vorübergehend erregt, sang, pfiff, gestikulierte. Nach Sachsenberg. Anfänglich ruhig und unzugänglich, bringt in merkwürdig abgerissenen Sätzen allerlei Verfolgungsideen vor. Zunehmend lauter und heftiger, schimpft in unverständlichem Kauderwelsch. In späteren Jahren meist ruhig, aber stark verblödet, nur zu mechanischer Arbeit zu brauchen. Noch in der Anstalt.

Fall 41.	nach der 3. Einbindung	Mutter geisteskrank	Vater nervös	Onkel geisteskrank	
2 S. T. gesund	S. geb. 1839. 1854 <i>Ungelung</i> exaltiert. 1856 <i>erregt, tobt,</i> In Sachsenberg dehrt. <i>heiter, tanzt umher, neckt</i> andere Kranke. Vorüber- gehend ängstlich und ge- hemmt. 1860/62 ähnlicher Zustand, war heftig, schmut- zig, grimassierte. Dann ge- sund, heiratete. 1882 er- krankte mit Sinnestäuschun- gen und Ängstlichkeit. In der Anstalt erst erregt, dann ruhig, steht in steifer Hal- tung im Garten, kaut be- ständig Gras. Weiterhin wechselnd, jetzt seit Jahren sehr reizbar, gewalttätig, oft naß und schmutzig. Noch in der Anstalt.	S. geb. 1842. Wurde Jurist. 1871 unruhig, ängstlich, arbeitsunfähig. Nach Sachsenberg. Depri- miert, ganz verzwei- felt. In den späteren Jahren immer wech- selnder Zustand: manische Phasen sehr leicht, Depres- sionen stärker, mit Selbstmordneigung verbunden. Freie Perioden werden im- mer kürzer, so daß Pat. schließlich fast ständig in Anstalten ist. Keine intellek- tuelle Einbuße. 1902 Selbstmord.	S. erkr. als Student, endete durch Selbst- mord.	S. geb. 1850. 1866 vor- übergehend unbesinn- lich. 1867 einige Monate unzurechnungsfähig. 1879 akute Melancholie. Seit 1881 dauernd ge- krankt: bald gedrückt und ängstlich, bald ge- hobener Stimmung, ver- schwendet sein Geld, ver- kehrt mit Weibern, ist brutal und strötsüchtig. Seit 1887 in Sachsenberg. Zeitweise still und zu- rückhaltend, dann wie- der lebhaft, spricht viel, neigt zu perverser Sexu- albetätigung. Bisher ganz unverändert, intel- lektuell schwächer. Noch in der Anstalt.	T. geb. 1860. 1875 kurzdu- rende Melan- cholie. 1878 manischer Zu- stand seitdem Anfälle von wechselndem Charakter. Ma- nische Zustände werden mit der Zeit schwächer. während die Depression im- mer mehr her- vortritt. 8 mal in Anstalten. 1902 Selbstmord.
T. gesund (?)	S. macht 1897 eine Psychose von halb- jähriger Dauer durch.	2 S. T. ist verhei- ratet, war in der Gravidität einmal melan- chologisch ver- stimmt. Ein Kind war idiotisch, starb mit 2 Jahren.	S. mit 24 Jah- ren manisch erregt, kam mit dem Straf- gesetz in Kon- flikt.	S. erkrankt mit 21 Jahren an Me- lancholie, zeigte später abwech- selnd manische und melancholi- sche Zustände.	T. gesund, S. geb. 1880. 1895 zum ersten Male erkrankt. 1897 wegen Manie in Gehlsheim. Wurde Kaufmann. machte sich in Berlin selbständig. Dort 3—4 mal wegen manischer Er- regung in Irrenanstalten. Ende 1911 wegen heftiger Erregung wieder in Gehlsheim. Fast immer erregt, heiter, aufdringlich, vorüber- gehend gedrückt. Andeutung von Halluzina- tionen. Intelligenz merkbar herabgesetzt. Ent- lassen.

Fall 42.

Mutter	Vater
unbekannt	gilt für eigensinnig und starr.

S. kopf-  
schwach, S. geb. 1845.  
geistes- Entwicklung nicht bekannt. Ver-  
krank, heiratet, hat 4 gesunde Kinder.  
mit 1893 schwermütig, dann lebhaft  
22 Jah- erregt, verschenkt sein Geld, mußte  
ren gest. in eine Privatanstalt. Seitdem  
dreierlei ähnliche Anfälle, dazwischen  
Zustände von Depression. 1901  
nach Gehlsheim, ist heiter, ge-  
hobener Stimmung, schwatzt vor  
sich hin, ist in lebhaftester motori-  
scher Unruhe. Anscheinend Hallu-  
zinationen. Seitdem im ganzen  
unverändert erregt, lebhaft und  
heiter, aber zunehmend verwirrt  
und zerfahrener. Noch in Anstalts-  
pflege.

S. geb. 1859.  
Immer gesund, lernte gut. 1877 still, ängstlich, dann zeitweise lebhaft, sprach viel, machte große Pläne. 1879 wegen erneuter Erregung nach Sachsenberg, dort Wechsel zwischen heiterer und trauriger Stimmung. Dann jahrelang gesund, als Kaufmann selbstständig. 1887/88 wieder in der Anstalt, zeigt dasselbe Bild wie früher. 1898 wegen besonders lebhafter Erregung nach Gehlsheim. Unverändert heiter, verwirrt, vorübergehend ängstlich und niedergeschlagen, intellektuell gegen früher merklich abgeschwächt. 1910 Exitus.

**Fall 43.**

Mutter  
geb. 1849. Keine Vorgeschichte. 14  
Entbindungen. 1909 nach längerem  
Leiden nach Gehlsheim. Heiter er-  
regt, lebhaft, gesprächig, damit ab-  
wechselnd Perioden tiefer Depression.  
Bis Ende 1910 noch zweimal mit den-  
selben Symptomen in Gehlsheim.

Vater unbekannt.

**12 K.** T. geb. 1873.  
**gesund** Seit längerer Zeit nervös. Ende 1903 kurzdauernder Erregungszustand. Anfang 1904 wieder erregt, schrie, sang, schwatzte vor sich hin. Nach Gehlsheim. Ständig heiter erregt, lacht, schwatzt ideenflüchtig. Wiederholt Stimmungsumschlag: Pat. wurde tief deprimiert, weinte und jammerte stundenlang. Nach einigen Monaten plötzlich gestorben.

T. geb. 1882.  
In der Schule schwer gelernt. 1899  
Anfall von Schwermut mit Ver-  
sündigungsideen, seitdem kind-  
liches, naives Wesen. 1903 ähn-  
licher Zustand. 1907 verändert,  
war sehr kauf lustig, neigte auffal-  
lend zum Putz, redete viel. Nach  
Gehlsheim. Es bestand noch ge-  
ringe, heitere Erregung bei erhal-  
tener Besonnenheit, die bald ganz  
abklang. 1908 entlassen.

## Fall 44.

Tante -- geisteskrank		Tante epileptisch	Mutter gesund	Vater im Alter geisteskrank, gedächtnisschwach.
3 K. gesund.	T. hyste- risch	S. geb. 1864. Entwicklung normal. 1888 vorübergehend hochgradig erregt. An- fang 1893 verändert, klagt über Arbeitsun- fähigkeit, tat nichts. Dann erregt, lief nachts auf die Straße, war streitsüchtig. Nach Sachsenberg. Spricht viel, schweift dabei ab, glaubt sich verfolgt, ist gewalttätig. Entlassen. 1897 wieder aufgenom- men. Lacht, schwatzt, produziert zerfahrene Wahnideen. Oft schmut- zig. Im Verlauf fast im- mer laut und gereizt, schimpft, vergreift sich an den Ärzten. Noch in der Anstalt.		S. geb. 1868. Leistete in der Schule nicht viel. Seit 1888 auf der Wanderschaft. Erkrankt 1893 in Salz- burg, wurde unruhig, glaubte, ihm würden Ge- spenster und Erschei- nungen vorgemacht. Ei- nige Monate in S. im Krankenhaus, dann zu Hause. Dort unruhig, griff die Mutter an, des- halb nach Sachsenberg. Ganz ruhig, anscheinend viel Gehörstäuschungen. 3 Jahre zu Hause, dann wieder verwirrt, ver- kannte seine Umgebung. In der Folge noch sie- benmal in der Anstalt, fast stets in heiterer Er- regung. In den freien Perioden fleißig, hat ge- heiratet.

## Fall 45.

		Mutter	Vater	Onkel
		unbekannt		
				S. in Sachsenberg gest.
<hr/>				
2 S.	S. geb. 1856.		S. geb. 1859.	
gesund	Gut entwickelt, wurde Kaufmann. 1874 kurze Zeit heiter erregt, dann deprimiert, wegen erneuter heiterer Erregung nach Sachsenberg. Wechselndes Verhalten, zeitweise motorisch ungemein erregt, in der Depression zum Selbstmord neigend. Seit 1884 7 Aufnahmen in S., jedesmal in heftiger manischer Erregung. Keine intellektuelle Abschwächung, so daß Pat. in den freien Zeiten seinem Beruf nachzugehen vermochte.		Seit Kindheit etwas überschwänglich. Wurde Kaufmann. 1878 Depression mit Versündigungs-ideen, bald darauf Umschlag in gehobene Stimmung mit großer Unternehmungslust. Nach der Aufnahme in Sachsenberg dasselbe Bild. 1880/98 als Kaufmann selbstständig. 1898 wieder tiefe Depression. 1901 in heftiger manischer Erregung nach Gehlsheim, dort 3 Jahre lang unverändert. 1905 in Sachsenberg gestorben.	



Fall 46.

Großmutter    Großvater  
unbekanntMutter  
unbekannt

Vater

geb. 1847. Keine Vorgeschichte. 1891 erkrankt, wurde von der Polizei wegen Tobsucht in Schutzhaft genommen und nach Sachsenberg gebracht. Lebhaft erregt, singt und lacht viel. Nach einigen Tagen deprimiert, weint, hört, wie seine Frau gequält wird. Nach 6 Wochen entlassen, nach einigen Monaten wegen heftiger Erregung wieder aufgenommen. In den folgenden Jahren ganz unverändert, steter Wechsel zwischen heiterer Erregung und tiefer Depression. 1905 gestorben.

5 K.  
gesund

T. geb. 1885.

Normal entwickelt. 1903 verändert, lacht, singt, macht viel Besuche, bezeichnet sich als Herzogin von Mecklenburg. Nach Sachsenberg. Singt, tanzt, schlägt um sich, bezeichnet alle Personen ihrer Umgebung als Fürstlichkeiten. Entlassen. 1905 wieder wegen heftiger Erregung aufgenommen, ist sehr lebhaft, ißt nicht aus Furcht vor Gift, schmeckt allerhand Substanzen im Essen. Nach kurzer Zeit entlassen. 1910 ganz ähnlicher Zustand, der auch die Anstaltsaufnahme nötig machte.

T. geb. 1888.

Keine Vorgeschichte. 1907 wegen „geistiger Aufregungszustände und religiöser Paroxysmen“ nach Sachsenberg. Lebhaft erregt, lacht und weint durcheinander, singt in selbsterfundenen Melodien. Starke motorische Unruhe. Schnelle Beruhigung, dann zeitweise ängstlich. Nach 5 Monaten entlassen. Weiteres nicht bekannt.

Fall 47.

Mutter  
unbekannt

Vater

T. geb. 1852.

Hat in der Schule gut gelernt, war dann Dienstmädchen. 1877 Heirat, 5 Entbindungen, 1 Fehlgeburt. Mann starb an Rückenmarksleiden. Weitere Vorgeschichte nicht bekannt. 1907 Anstaltsaufnahme. Hatte massenhafte Sinnestäuschungen, dazu ungeheuerliche Wahnideen: ihre Kinder würden geschlachtet, sie selbst in Chloroform erstickt, in Vitriol gebadet; sie sei die Tochter des Kaisers, der Arzt ihr Liebhaber. Dann sich immer steigende Größenideen: sie sei 28fache Kaiserin, Doktorin Eisenbart usw. Im Wesen sehr unruhig, tanzt, singt, macht eigenartige Bewegungen, spricht mit Geistern. Oft naß und schmutzig, schmiert mit Kot und Urin. Gelegentlich Erregungszustände mit unflätigem Schimpfen. In der Folge derselbe Zustand, bis Pat. Ende 1910 an einer akuten Krankheit starb.

T. geb. 1858.

Keine Vorgeschichte. Nach Attest „seit Jahren periodisch geistesgestört, zum erstenmal mit 20 Jahren“. 1902 in heiterer Erregung nach Gehlsheim, singt, tanzt, schwatzt viel durcheinander. Nach einigen Wochen Beruhigung, dann gesund bis 1906. Bei der zweiten Aufnahme im ganzen unverändert, doch vorübergehend deprimiert. Nach wenigen Monaten entlassen. Weitere Schicksale nicht bekannt.



## Fall 48.

Mutter  
war in den letzten Jahren vielfach  
traurig verstimmt, zum Selbstmord ge-  
neigt. Später senil verblödet.

Vater  
gesund.

T. geb. (?).

Entwicklung gut. Mit 31 Jahren vor-  
übergehend deprimiert, später immer  
schwankende Stimmungslage. Im Kli-  
makterium erheblichen Steigerung, so daß Aufnahme in Gehlsheim nötig  
wurde. War lebhaft, sehr erregt, belästigte die Ärzte mit ihrer sexuellen Zu-  
dringlichkeit. Im höheren Alter ganz gesund.

T. geb. (?).

War jahrelang schwer hysterisch, starb  
an den Folgen einer Apoplexie.

## Fall 49.

Mutter  
unbekannt

Vater

5 K.  
gesund

T. geb. 1832.

Keine Vorgeschichte. Seit  
Ende 1901 verändert, hat ihr  
Zimmer nicht mehr geheizt,  
ihre Wohnung vernachlässigt,  
wurde sehr erregt. Nach Sach-  
senberg. Freundlich und  
ruhig, aber schon sehr dement.  
Unorientiert, sieht die Mit-  
kranken für Männer an, zeigt  
erhebliche Störung der Merk-  
fähigkeit. 1903 gestorben.

T. geb. 1833.

Verheiratet, hat 4 gesunde  
Kinder. 1883 ängstlich, fühlt  
sich verfolgt, verweigert die  
Nahrung. In Sachsenberg  
ruhig, spricht fast nichts,  
teilt ihre Wünsche schriftlich  
mit. 1884 entlassen, nach  
2 Jahren zurück. Hört schel-  
tende Stimmen, ist unzugäng-  
lich, heftig, mißtrauisch. All-  
mähliche Zunahme der Sin-  
nestäuschungen, sonst in der  
Folge ganz unverändert,  
schreibt sehr viel über ihre  
Wünsche. 1896 gestorben.

S.  
geistes-  
krank

## Fall 50.

Mutter  
unbekannt

Vater

10 K.  
gesund

T. geb. 1829.

Von jeher mißtrauisch. Seit 1890  
unbestimmte Wahnvorstellungen  
und Sinnestäuschungen. 1894  
fühlt sie sich verfolgt, fürchtet er-  
mordet zu werden, halluziniert.  
Nach Sachsenberg. Verwirrt,  
glaubt Gift ins Essen zu bekom-  
men, von einer Frau belästigt zu  
werden. Äußert groteske körper-  
liche Beeinträchtigungsideen, hört  
Stimmen. Sehr unsauber, drängt  
fort. Zustand noch jetzt ganz  
unverändert.

T. geb. 1834.

Keine Vorgeschichte. Lebte seit  
Jahren in einem Altersheim, kam  
von da wegen Unruhe und Ver-  
wirrtheit im Mai 1912 nach Sach-  
senberg. Blind, hat erhebliche  
Sprachstörung (nach Schlagan-  
fall?). Völlig verwirrt, unorien-  
tiert, kann keine Frage richtig be-  
antworten. Noch in der Anstalt.

## Fall 51.

Mutter  
sonderbar, verschoben

Vater

S. geb. 1825 im hohen Alter verblodet.	T. geb. 1833. Als Kind wunderlich und ver- schoben. Seit 1885 krank. Glaubt sich bestohlen und übervorteilt, meint, die Verwandten trachteten ihr mit Gift nach dem Leben. 1895 nach Sachsenberg. Äußert Verfol- gungsideen, hält die Anstalt für ihre Zuckerfabrik, die ihr der Kaiser von Rußland geschenkt habe. Gelegentlich heftig und ge- walttätig, sonst im Verlauf ganz unverändert. 1900 gestorben.	S. geb. 1835. Keine Vorgeschichte. Erkrankt 1883, bemerkt, daß er beim Denken Kopfschmerzen be- kommt, daß sein Geistesver- mögen schwächer wird. Fühlt sich arbeitsunfähig, hört be- schimpfende Stimmen, fühlt sich verfolgt. 1884 nach Sach- senberg. Dort dieselben Hallu- zinationen und Wahnideen, ist ganz einsichtslos und unzu- gänglich. 1885 unverändert entlassen. Lebte dann als ein- siedlerischer Sonderling für sich, verkehrte mit niemand, fragte auch in Krankheitsfällen keinen Arzt. 1895 gestorben.	T. geb. 1838. Immer sehr reizbar. Seit 1878 glaubt sie sich ständig bestoh- len, läßt immer wieder die Tür- schlösser ändern, gerät leicht in schwere Erregung. 1898 nach Sachsenberg. Ganz ruhig, ohne Krankheitseinsicht. Äu- sert zahlreiche hypochondrische Klagen wahnhaften Charak- ters, trägt immer Speisereste in schmutziges Papier ge- wickelt bei sich. Im Verlauf ganz unverändert, keine we- sentliche Verblödung. 1911 ge- storben.	T. warauffallend still und in sich gekehrt.
---	---	--	---	--

Fall 52.

Mutter  
unbekannt

Vater

S. war vorüberge-  
hend geistesgestört,  
endete in einem  
solchen Zustand  
mit 35 Jahren durch  
Selbstmord.

T.

geistes-  
krank

T.

gesund

T. geb. 1842.

Gut entwickelt. Verheiratet,  
2 Kinder. 1891 im Klimakte-  
rium an „hypochochrischer hyste-  
Melancholie“ erkrankt, Seit  
1895 quälende Empfindungen, Läh-  
Rasen im Körper. Wurde mungen.  
verbittert gegen die Angehö-  
rigen, erregt, machte einen  
Selbstmordversuch. 1889 nach Gehls-  
heim. Sehr erregt, klagt in übertriebe-  
ner Weise über die schrecklichsten Be-  
schwerden. Unleichtlich, anspruchsvoll,  
drängt auf Entlassung, da sie in der  
Anstalt geisteskrank würde; behauptet,  
Wahnvorstellungen zu haben, scheint  
zeitweise zu halluzinieren. Beschwer-  
t sich über Mißhandlungen durch das Per-  
sonal, ist immer in tiefster Verzweiflung.  
1900 ab, 1901 zurück. Viele körperliche  
Klagen, sie habe Zischen im Kopf,  
Rasen im Körper, könne nicht mehr  
gehen, leide unter furchtbaren Angst-  
gefühlen. Oft naß; weinerlich, ver-  
stimmt, fürchtet wahnsinnig zu werden.  
1902 entlassen, weitere Schicksale nicht  
bekannt.

T.

leidet  
an  
hyste-  
rischen  
Läh-  
mungen.

2 S. 1 T.  
gesund

T. geb. 1865. Als Kind  
Krämpfe. Blieb in der  
Entwicklung zurück,  
wurde seit der Pubertät  
ganz störrisch, eigensin-  
nig, konnte nichts lernen.  
War dauernd in Anstal-  
ten, starb 1900 in Gehls-  
heim.

2 Söhne sehr eigen-  
artige Charaktere.

Fall 53.

Mutter  
unbekannt

Vater

1 S.

T. geb. 1840.

S. geb. (?).

1 T.  
gesund

Immer gesund, „hatte gute Ner-  
ven“. Seit 1902 Zittern der rechten  
Hand, das seitdem unverändert  
besteht. Verschlechterung des Be-  
findens. 1903 durch Fall Schenkelhalsbruch, während der langwierigen  
Heilung Depression, die 1904 die Aufnahme in Gehlsheim nötig machte.  
Anfänglich freundlich, redselig, allmählich verstimmt, verzagt, weiner-  
lich. Mit der Zeit geistig schwächer, einförmig in ihren Reden, an-  
spruchsvoll, schreit und klagt viel. Gelegentlich unruhig, ängstlich,  
spricht viel vor sich hin. 1906 gestorben.

War hoher Offizier a. D., hat 1912  
„in einem Anfall von Geistes-  
störung“ Selbstmord begangen.

## Fall 54.

Mutter                      Vater  
unbekannt

S. geb. 1839.

Offizier, dann Gutsbesitzer. 1887 erkrankt mit lebhaften Größenideen. 1888 nach Sachsenberg. Dort zunehmende Größenideen, ganz unsinnige Handlungen. Körperlich differente, lichtstarre Pupillen, verwaschene Sprache. Zunehmender Verfall. 1893 Exitus.

S. geb. (?).

Keine Vorgeschichte. Seit etwa 1910 verändert, gedächtnisschwach, zunehmend erregt und schwer zu behandeln. Im Verlauf rasch fortschreitende Verblödung, wiederholte Schlaganfälle.

## Fall 55.

Mutter                      Vater  
unbekannt

Aus zwei anderen  
Ehen 7 gesunde  
Kinder.

S. indolent, haltlos, mußte immer vom Vater unterstützt werden.  
S. von Jugend an haltlos. Starb 1887 in Sachsenberg an Paralyse.

T. geb. 1844.

War von jeher eigentümlich, verkehrte mit Altersgenossen wenig, war sehr fromm. Wollte seit der Pubertät jeden Mann heiraten, verfolgte alle Männer mit Liebeserklärungen, so daß sie viel Anlaß zu Ärgernis gab. 1879 nach Sachsenberg. Intellektuell tiefstehend. Stimmung meist lebhaft und heiter, gelegentlich unzufrieden und gedrückt. Machte den Ärzten Liebeserklärungen, glaubte schließlich, einer von ihnen wolle sie heiraten. Wurde versuchsweise entlassen, verlobte sich sofort. Seit 1883 ständig in Anstaltspflege. 1901 in Gehlsheim gestorben.

## Fall 56.

Mutter                      Vater  
unbekannt

S. geb. 1858

S. geb. 1859

Keine besondere Vorgeschichte. Beide starben im Juni 1905 in Gehlsheim an Paralyse.

## Fall 57.

Mutter  
unbekanntVater  
war gesund, fiel durch ungewöhnliche  
Roheit gegen Tiere auf.I S. I T.  
taub-  
stumm,  
blind.

S. geb. 1833.

Von Jugend auf beschränkt, lernte in der Taubstummenanstalt nichts, war störrisch und unlenksam. Jahre lang auf Wanderschaft, dann zu Hause als Korbflechter. 1873 erblindet, arbeitsunfähig, kam ins Armenhaus. Schon 1875 aufgereggt, tobte, zerriß seine Wäsche. Mit den Jahren immer heftiger und unreinlicher, neigte zu schweren Wutanfällen. 1900 nach Gehlsheim. Sehr reizbar, gewalttätig, unsauber, zu keiner Beschäftigung zu bringen. Intellektuell sehr tief. 1903 gestorben.

T. geb. 1851.

Konnte sich nach dem Tode der Eltern nicht selbst ernähren, mußte in Pflege gegeben werden. Nur für einfachste Arbeit zu brauchen. Seit 1895 erblindet. Immer leicht zu lenken, aber heftig, deshalb 1901 nach Gehlsheim. Im ganzen ruhig, aber gelegentlich mit den Jahren öfter heftig erregt, schreit ohne Veranlassung, schlägt um sich. Intellektuell sehr tiefstehend, vermag sich aber im Hause zurecht zu finden. 1906 gestorben.

3 S.  
gesund

## Fall 58.

Mutter  
unbekanntVater  
Trinker.

S. geb. 1884.

In der Schule zurückgeblieben, in der Lehre unbrauchbar. Mehrfach wegen Körperverletzung bestraft, 1907 zur Begutachtung nach Sachsenberg: erheblicher angeborener Schwachsinn.

S. geb. 1888.

In der Erziehung vernachlässigt, lernt in der Schule nichts. 1903 wegen Sittlichkeitsverbrechen bestraft. 1905 wegen Raubes in Untersuchung. 1906 zur Begutachtung nach Sachsenberg: angeborener Schwachsinn.



## Fall 59.

Mutter  
unbekannt

Vater

T.  
gesund

S. geb. 1865.

Gut entwickelt. Brachte 1904 seinen Bruder nach Sachsenberg, erkrankt gleich darauf, macht sich Vorwürfe, er habe dessen Krankheit verschuldet, sucht sich zu erhängen. Nach Sachsenberg. Sehr niedergeschlagen, rennt plötzlich mit dem Kopf in die Fensterscheibe. Nach einigen Tagen Beruhigung. Zu Hause ruhig, zeigt allerlei Sonderbarkeiten. 1909 nach Lungenentzündung ängstlich erregt, halluziniert, fürchtet etwas verbrochen zu haben. In Sachsenberg ängstlich, ißt schlecht, macht sich Vorwürfe, daß er seinen Bruder geschlagen habe, halluziniert. Nach 2 Monaten ab. 1910 wieder erregt, sprach von religiösen Dingen, sprang im Krankenhause aus dem Fenster. In Sachsenberg ähnlicher Zustand wie früher. Jetziges Befinden nicht bekannt.

S. geb. 1870.

War immer ein ordentlicher Mensch. Früher angeblich Anfälle mit Bewußtlosigkeit. Seit Anfang 1904 sonderbar, dann plötzlich erregt, sprang aus dem Bett, zererschlug das Fenster. In Sachsenberg ängstlich, starrt wie verzweifelt auf einen Punkt, reagiert auf Anrede nicht. Weint laut, schläft schlecht. Nach einigen Tagen freier, erzählt von großer Angst infolge von Gesichts- und Gehörstäuschungen. Seit der Entlassung anscheinend gesund.

## Fall 60.

Mutter  
nervenleidend      Vater  
unbekannt.

3 K.  
gesund      S. geb. 1868.  
War immer gesund, wurde Buchdrucker. 1902 leicht ermüdbar, litt an Kopfschmerzen, dann aufgereggt. Seit Mitte 1904 „Visionen“ von bekannten Personen, die ihn in seiner Arbeit stören. 1905 freiwillig nach Gehlsheim. Klagt, daß er, besonders nachts, Gestalten nahe und deutlich vor sich sieht und dadurch im Schlaf gestört wird. Deshalb sei er erregt und ängstlich, wenn auch von der Krankhaftigkeit der Erscheinungen überzeugt. Im Wesen anspruchsvoll, bringt seine Beschwerden mit großer Dringlichkeit vor. Bald entlassen, war 1907 mit denselben Beschwerden noch einmal kurze Zeit in Gehlsheim.

T. geb. 1870.  
Als Kind nervös, erregbar, litt an Kopfschmerzen. 1900 nervenleidend, hatte rheumatische Schmerzen, Atembeschwerden, lag  $\frac{1}{4}$  Jahr zu Bett. 1903 wieder „Nervenleiden“ mit allen möglichen Klagen: Stechen im Rücken, Herzbeklemmungen, Lähmungsgefühl. 1905/06 wegen ähnlicher Beschwerden dreimal in Gehlsheim. Lag viel im Bett, „da sie zu schwach sei aufzustehen“, betonte stets sehr energisch das Traurige ihres Zustandes, fühlte sich zurückgesetzt; körperlich keine Abweichungen von der Norm, insbesondere keine Sensibilitätsstörungen.

## Fall 61.

Mutter  
unbekannt      Vater  
war Scherenschleifer, wanderte viel herum, starb im Delirium

4 K.  
gesund      S. geb. 1863.  
Immer gesund, hatte nur oft Kopfschmerzen. Verheiratet, 4 gesunde Kinder. 1895 wegen versuchten Totschlags mit seinem Bruder zusammen in Zuchthaus. 1897 zunehmend eigentümlicher, schlaff, reizbar, arbeitete schlecht. Tobsuchtsanfall mit Halluzinationen. 1898 nach Sachsenberg. Erzählt, er habe im Zuchthaus den Teufel gesehen; klagt über Kopfschmerzen, ist ruhig, aber leicht erregbar. Versuch der Zurückführung ins Zuchthaus gelingt nicht, da Pat. tobt, schreit und die Nahrung verweigert. Eine Zeitlang mürrisch und weinerlich, dann tagelang abweisend, schließlich Beruhigung. 1900 entlassen.

S. geb. (?).  
Vorgeschichte belanglos. 1895 ins Zuchthaus. Nach 2 Monaten fängt er an zu schelten, führt wirre Reden. 1896 ganz unsinnige Größen- und Beeinträchtigungsideen. 1897 nach Gehlsheim. Heiterer Stimmung, halluziniert, produziert zerfahrene Beeinträchtigungsideen. Beruhigt sich bald, ist etwas vorlaut. 1898 ab.



## Fall 62.

Mutter    Vater  
 gesund    |

1 S.  
 2 T.  
 gesund

S. geb. 1877.

Normal entwickelt, gut gelernt. Wurde Offizier, war als solcher mehrere Jahre in China. Schon etwa 1905 aufgeregt, fürchtete von Engländern verfolgt zu werden, floh deshalb einmal aus der Schweiz nach Berlin. Seitdem unruhig, führte ein unstetes Leben, bekam überall Streit. Seit Ende 1910 in der Schweiz, wechselte viel seinen Aufenthalt, schrieb komische Briefe nach Hause. Lebte die letzten Monate mit seinem Bruder zusammen. November 1911 entflohen beide aus ihrem Hotel, weil sie glauben, dort von Engländern verfolgt zu werden, bitten die deutsche Behörde um Schutz, kommen in polizeilicher Begleitung nach Frankfurt. Im Hotel glauben sie wieder bedroht zu werden, verbarrikadieren sich in ihrem Zimmer, entfliehen dann und halten auf der Straße Reden an das Volk. Anstaltsaufnahme. Pat. ist ganz ruhig, fügt sich in die Hausordnung, hält aber an seinen Wahnideen fest. Dabei lebhaftes Gesicht und Gehörstäuschungen, gelegentliche Erregungszustände. In Privatanstalt übergeführt.

S. geb. 1878.

War von Kindheit an schwächlich, menschen scheu, schroff, leicht zu beeinflussen. Wegen Herzleidens kein bestimmter Beruf. Seit Februar 1911 mit dem Bruder zusammen in der Schweiz. Sommer 1911 bemerkt er auch Beeinflussungen durch einen Engländer. Im Herbst fühlt er sich ebenso wie sein Bruder verfolgt, hört Stimmen, nimmt überall Verdächtiges wahr, glaubt schließlich, sie sollten beide ermordet werden. Kam mit dem Bruder zusammen in die Anstalt. War ruhig, benahm sich durchaus korrekt, hielt aber an seinen Wahnvorstellungen fest. Gebessert entlassen.



### August Cramer †.

Als in den Maitagen dieses Jahres die Fachgenossen in Kiel versammelt waren, da weilte noch die machtvolle Gestalt Cramers unter uns, und viele werden sich von dem Festmahl her seiner Gästerede erinnern, die er in gewohnter Meisterschaft und alter Frische hielt. — 3 Monate später hat ihn, den blühenden erst 52jährigen Mann, die tückische Krankheit weggerafft, von der er sich durch eine heroische Operation zu befreien gehofft hatte.

Die Leistungen Cramers auf wissenschaftlichem, ärztlichem und praktischen Gebiete sollen hier nicht einzeln aufgezählt werden; sie sind auch jedem Fachgenossen zur Genüge bekannt. Hier soll daran erinnert werden, daß Cramer eine einzigartige Persönlichkeit war, der man mit der Hervorhebung seiner zweifellosen organisatorischen Begabung allein nicht gerecht wird.

Gewiß war Cramer in erster Linie eine auf das Praktische, Reale gerichtete Natur; von abstrakten Spekulationen hat er nie viel gehalten. Deshalb waren auch seine psychologischen Anschauungen verblüffend einfach und „geradlinig“; deshalb stand er auch der Mode gewordenen Psychopathologie sehr kühl gegenüber. Aber sein Realismus war gehoben und verklärt durch eine hervorragende Beobachtungsgabe und eine fast künstlerische Gestaltungskraft. Alles, was er dachte, gewann ihm Form, Farbe und Gestalt. Dabei blieb er nicht am Einzelnen haften, sondern verstand es, alles größeren Zielen dienstbar zu machen. Dieses Großzügige kennzeichnet sein Arbeiten in der Wissenschaft, wie in der Praxis. Die Einzelbeobachtung hatte für ihn erst Dauerwert, wenn er daraus allgemeine Schlußfolgerungen ziehen konnte, die er in jüngeren Jahren in zahlreichen kritischen Referaten, später in zusammenfassenden Darstellungen eines bestimmten Gebietes niederlegte. Und auch seine organisatorischen Erfolge erklären sich hieraus: aus seiner Fähigkeit, aktuelle Bedürfnisse rasch zu erfassen und geeignete Mittel und Wege zur Durchführung seiner Pläne zu finden.

Cramers praktische Tätigkeit ging über die Schaffung neuer Anstalten hinaus: er war auch ein hervorragendes Verwaltungstalent, der bei aller Großzügigkeit die Kontrolle der Einzelheiten nicht aus den Augen verlor. Immer wieder betonte er und betätigte selbst den Grundsatz, daß mit dem Anordnen einer Maßregel nichts getan sei, wenn man nicht ihre richtige Ausführung kontrolliere. In der Kenntnis aller

Einzelheiten des praktischen Anstaltsbetriebes war er jedem anderen schon dadurch überlegen, daß er von Kindheit an in Anstalten gelebt hatte und offenen Auges und unter der persönlichen Führung seines Vaters, des Marburger Psychiaters Heinrich Cramer, die ganze Entwicklung der modernen Krankenbehandlung durchgemacht hatte.

Cramers literarische Arbeiten betreffen alle Gebiete der Psychiatrie und Neurologie. In den letzten Jahren haben ihn besonders die psychischen und nervösen Grenzzustände interessiert, und in zahlreichen Publikationen hat er ihre klinische Abgrenzung, ihre medizinische, soziale und forensische Bedeutung und Behandlung besprochen. Dieses Gebiet brachte ihn auch auf die Bedeutung des endogenen Faktors bei der Pathogenese der Psychosen und Neurosen und er versprach sich viel von einer sorgfältigen Erforschung und Darstellung der endogenen Symptomenkomplexe. Am bekanntesten sind Cramers Arbeiten auf dem Gebiet der forensischen Psychiatrie und sein oft aufgelegtes Lehrbuch. Ihr großer Vorzug ist die klare, einfache Darstellung und das Geschick des Autors, die abstrakten juristischen Begriffe mit den Realitäten klinischer Krankheitszustände zu vergleichen. Hier und auf anderen Grenzgebieten wußte er literarisch wie in der Praxis mit besonderer Sicherheit und Takt die Kompetenz des Arztes und Sachverständigen festzulegen. Dieser vorsichtigen Zurückhaltung hat er nicht zum wenigsten seine Erfolge in der forensischen Praxis, wie auf dem Gebiet der Schulreform, der Fürsorgeerziehung und anderer sozialer Fragen zu verdanken.

Unterstützt wurde er in seiner öffentlichen Wirksamkeit durch den großen persönlichen Einfluß, den er vermöge seiner imponierenden äußeren Erscheinung, seiner glänzenden Beredsamkeit und seines Geschickes, die Menschen zu nehmen, ausübte; diesem faszinierenden Eindruck konnte sich keiner entziehen, der Cramer öffentlich auftreten sah. Er war der richtige Mann, um die so viel angefeindete Psychiatrie nach außen tatkräftig und wirkungsvoll zu vertreten.

Für die Wissenschaft, wie für die Seinen ist es das Schmerzlichste, daß Cramer hingehen mußte in ungebrochener Arbeitskraft, da er noch so viel zu sagen und zu leisten gehabt hätte. Sein bleibendes Verdienst für unser Fach ist es, daß er überall die Zusammenhänge der Psychiatrie mit der übrigen Medizin und verwandten Fächern aufsuchte und in seinem öffentlichen Auftreten wie in seiner praktischen Tätigkeit die große Bedeutung der Psychiatrie erwies.

Weber (Chemnitz).



## Die sozialen Aufgaben des Psychiaters.

Von

Hans W. Gruhle (Heidelberg).

(Eingegangen am 11. Oktober 1912.)

Eines der wichtigsten Motive, welche den Studenten gewöhnlich abhalten, sich näher mit Psychiatrie zu beschäftigen, welche den jungen Arzt oft hindern, sich der Behandlung Geisteskranker zu widmen, ist die Hoffnungslosigkeit, ja die Unmöglichkeit der Therapie der Psychosen. Die Meinung ist allgemein verbreitet, daß der Beruf des Irrenarztes traurig sei, weil man ja nichts tun, nichts erreichen, nicht heilen könnte. Hilflös stehe er seinen Kranken gegenüber; er werde, anstatt durch die Erfolge seiner Heilverfahren ermutigt und in dem Streben bestärkt zu werden, als wahrer Arzt zu wirken und zu heilen, immer mehr zum Skeptiker; er verlasse immer mehr und mehr ärztlichen Boden und werde in den großen Landesanstalten zum Oberaufseher, zum Verwaltungsbeamten. — An dieser weitverbreiteten Ansicht ist sicher mancherlei wahr. Es soll hier nicht die Rede sein von den „Nerven“ärzten der großen Städte, die bei allen leichteren psychischen Störungen, bei der Fülle der psychopathisch-hysterischen Symptome und besonders in den sozial besser gestellten Kreisen wirkliche ärztliche Therapie zu treiben reichlich Gelegenheit haben. Ich habe hier vielmehr die eigentlichen Irrenärzte im Sinne. Aber wiederum nicht jene unter ihnen, denen in ihren Privatanstalten die reichen Mittel ihrer Kranken erlauben, eine differenzierte Scheintherapie zu treiben mit den symbolischen Verordnungen der elektrischen Duschen, verschiedenartigen Bäder, verwickelten Diätvorschriften usw.; — ich meine vielmehr jene Irrenärzte, die die große Masse der Kassen- und Kommunalkranken in den Kliniken und Landesanstalten zu „behandeln“ haben.

Sicher ist es richtig, daß der Irrenarzt sich niemals in der glücklichen Lage des Chirurgen befindet, der so oft durch eine Operation ein Leben retten und den Kranken heilen kann. Weit ähnlicher ist seine Stellung der des Internisten, der ja auch nur in den seltensten Fällen Heilung bringen und meistens nur den Verlauf günstig beeinflussen kann. In dieser glücklichen Lage befindet sich der Psychiater ja relativ oft — besonders an den Aufnahmeanstalten — jenen Fällen gegenüber, bei denen einerseits nach Geburten, erschöpfenden körperlichen



Krankheiten oder Entbehrungen, Vergiftungen, Unfällen, andererseits nach erschütternden seelischen Erlebnissen aller Art eine eigentliche Therapie, d. h. eine günstige Beeinflussung des Verlaufs durch Medikamente, geeignete Ernährung usw. und endlich und vor allem durch Psychotherapie einsetzen kann.

Bei der Mehrzahl unter jenen 59—63% Kranken — ich lege die Jahresstatistik der Heidelberger psychiatrischen Klinik vom Jahre 1909 und 1910 beispielsweise unter —, bei denen es sich um eine eigentliche schwere geistige Störung paralytischer, arteriosklerotischer, seniler, katatonischer oder paranoid-dementer Art einerseits oder um einen schweren Anfall des manisch-depressiven Irreseins andererseits handelt — um nur die häufigeren Formen zu nennen —, wird dem Irrenarzt in der Tat nichts anderes übrig bleiben, als die Kranken zu schützen, sie vor Schädigungen zu bewahren, sie unter hygienisch einwandfreie Bedingungen zu stellen und ihnen endlich das Leben in der Anstalt noch so freundlich zu gestalten, als es die Anstaltsmittel und der geistige Zustand der Kranken erlauben. Inwieweit dem Arzte auch diese Tätigkeit noch eine Fülle menschlich befriedigender Arbeit bietet, steht hier nicht zur Erörterung. Nur das eine sei betont, daß derjenige Irrenarzt, welcher sich mit der — sicherlich keineswegs gering einzuschätzenden — Tätigkeit des Verwaltungsbeamten nicht begnügt, sondern in das Milieu, aus dem seine Kranken stammen, tiefen Einblick gewinnt, jeden einzelnen mit seinen Wertungen, Interessen, Beschäftigungen, Wünschen usw. wirklich kennt und sich in ihn einzufühlen vermag, — daß dieser Arzt in eine so nahe Berührung mit dem Kranken tritt und so zu seinem Vertrauten wird, wie es kaum ein anderer Beruf mit sich bringt. Nur die Stellung des Hausarztes in ihrer altmodischen heute fast verlassenen Auffassung kam vielleicht an seelischer Intimität der des Psychiaters nahe.

Aber einerseits ist es nicht jedermanns Sache, seine eigene Persönlichkeit seinen Kranken so herzuschenken, selbst so in ihnen aufzugehen, daß sich darin der eigene Vorrat an Vitalität erschöpft — auch liegt es nicht in der Fähigkeit jedes Menschen, sich in andere intensiv einzufühlen —, andererseits sind viele, ja der größte Teil der Kranken in den großen Anstalten zeitweise oder dauernd so zerstört, daß keine Anknüpfungspunkte mehr da sind. Und doch läßt sich auch in diesen Fällen noch auf eine andere Weise sehr viel für die geistig Erkrankten tun. Es ist der Zweck dieses Aufsatzes, die Aufmerksamkeit jener Fachgenossen, die neben geordneter Unterbringung und wissenschaftlicher Beobachtung noch weitere Arbeit für ihre Kranken leisten wollen, auf diese Art der „Therapie“ zu lenken.

Es handelt sich um die soziale Fürsorge für die Internierten selbst, für deren Angehörige und für die Allgemeinheit.

Im Laufe der letzten Jahrzehnte seit Gründung des Reiches, vor allem aber in den letzten Jahren seit dem Erwachen lebhafter sozialer Interessen in den weitesten Kreisen (besonders unter den Angehörigen der Frauenbewegung) haben auch die Behörden hierin manchen Fortschritt getan. So achtet man z. B. in einem in den einzelnen Bundesstaaten und zu verschiedenen Zeiten wechselnden Verfahren auf die Entmündigungsreife der Internierten. Man hat ferner die Einrichtung von Listen über diejenigen angeregt und durchgeführt, die vor ihrer militärischen Gestellung als geistig erkrankt interniert werden, um bei einer späteren Entlassung den Eintritt dieser geistig Abnormen in das Heer zu verhüten. Es gibt z. B. in Baden eine Bestimmung, von der Entlassung jeder psychisch erkrankten Person den Amtsarzt des zuständigen Bezirkes mit einigen erläuternden Worten zu benachrichtigen. Und in neuester Zeit tritt bei der amtlichen Einweisung (zuweilen auch bei der gewöhnlichen Aufnahme) eines Trunkers eine Trinkerfürsorgestelle, die mit der Verwaltungsbehörde die nächsten Beziehungen unterhält, von selbst in Tätigkeit. Auch enthält das badische Irrengesetz (bez. die Verordnung dazu) vom 30. Juni 1910 z. B. Bestimmungen darüber (§ 34), daß bei einer Entlassung oder Entweichung eines Kranken denjenigen Personen Nachricht gegeben werden soll, die etwa durch den Kranken gefährdet werden könnten.

Darüber aber hinaus geht die Initiative der Behörden nicht wesentlich. Und es ist vielleicht gut, daß sie nicht weiter reglementieren. Denn die Tätigkeit einer Behörde kann diejenige einzelner, frei sich entschließenden und viel beweglicher und schneller arbeitenden Einzelpersonen niemals ersetzen. Mögen irgendwelche Bestimmungen einem noch so vortrefflichen Geiste entsprungen sein, mögen sie noch so glücklich gefaßt sein: in der täglichen Praxis läßt ihre Durchführung häufig nichts mehr von diesem Geiste erkennen, sondern nach der Vorschrift wird am bestimmten Tage das tote Schema vom Bureaubeamten zur Ausfüllung vorgelegt. Wie wichtig ist es oft, im richtigen Augenblicke an die Entmündigung eines Kranken zu denken und sie anzuregen, aber was hat es für einen Zweck, wenn nun nach Schema H über die Entmündigung irgendeines alten Landstreichers, eines Endzustands, der sogut wie keine Angelegenheiten mehr zu besorgen hat, deshalb an die heimische Behörde zu berichten ist, weil gewisse äußere Umstände gegeben sind<sup>1)</sup>. — Ferner: Würde nicht der Amtsarzt dann, wenn er zuweilen einmal ein Schreiben über die Entlassung eines Geistes-

<sup>1)</sup> In Baden muß z. B. über jeden nicht auf öffentliche oder kommunale Kosten Verpflegten nach 9 Monaten Internierung an die zuständige Staatsanwaltschaft berichtet werden, mit Ausnahme aller preußischen Staatsangehörigen, bei denen „alsbald“ ohne jede Ausnahme ein Bericht abgehen muß (Min.-Verordn. vom 13. 2. 1901 und 31. 7. 1907).

kranken in seinen Bezirk mit näheren genauen Anweisungen erhalte, eher und sicherer etwas für diesen und seine Überwachung tun, als wenn er alle kurzen Zeiten ein Formular empfängt, worin ihm eine solche Entlassung schematisch mitgeteilt wird? Wird er nicht in diesem Fall viel eher geneigt sein, nur „Kenntnis zu nehmen“ und es zu den übrigen zu tun? Gewiß laufen ja auch von den verschiedensten Behörden einzelne besondere Anfragen mannigfacher Art ein, und wenn man den täglichen Einlauf einer größeren Aufnahmeanstalt jahrelang durchgesehen hat, so muß man zugeben, daß sehr verschiedenartige Angelegenheiten vorkommen, ja daß oft gerade an den Psychiater merkwürdige und schwierige Fragen gestellt werden. Der Irrenarzt sollte aber mehr tun, als nur diese Antworten erteilen, Antworten, die ja meist von außen her angeregte Sachen betreffen, sei es, daß ein Strafverfahren, ein Zivilstreit im Gange ist, sei es, daß irgendwelche Privatpersonen — oft sehr gegen das Interesse des Kranken — die Hilfe der Behörden angerufen haben. Der Irrenarzt sollte in weit größerem Maß die **Initiative** ergreifen. Es ist mir wohl bekannt, daß es vereinzelt alte Anstalten gibt, deren vorzügliche Tradition auch die eingehendste Sorge um das soziale Wohl der Anstaltsanvertrauten einschließt, im großen und ganzen geschieht in dieser sozialen Fürsorge jedoch noch viel zu wenig.

Der Arzt kann in sehr verschiedener Weise die Initiative ergreifen. Zwar wird bei einem Kranken besserer wirtschaftlicher Lage in den meisten Fällen schon ausreichend für sein und seiner Angehörigen Wohl gesorgt werden, doch muß man auch in diesen Fällen immer die Augen offen halten, damit nicht eigennützige Verwandte die Gelegenheit der Internierung eines Menschen benutzen können, um ihn zu schädigen (durch Hausverkauf, Geschäftsabschlüsse usw.). Sehr viel zahlreicher sind jedoch die Fälle, wenn ein Mann durch seine Psychose getrieben, plötzlich Geschäft und Heimat verläßt und irgendwo in der Fremde als geisteskrank aufgegriffen und interniert wird; oder wenn ein plötzlich ausbrechendes Delir die Einlieferung in eine geschlossene Anstalt nötig macht, und nun zu Haus bei dem Erkrankten alles stehen und liegen bleibt, wie er es verließ; oder wenn ein altes alleinstehendes Fräulein, an präsenilem Wahne erkrankt und völlig verwahrlost gefunden, nun niemanden hat, der für ihre Habseligkeiten sorgt, außer der schematischen mit ihr kaum Fühlung nehmenden Tätigkeit der Armenbehörde. Ja wenn man sich gewöhnt, sich die sozialen und wirtschaftlichen Verhältnisse jeder eingelieferten geisteskranken Person recht klar zu machen, so sind es — abgesehen vielleicht von den jungen Leuten, die noch im Kreise der elterlichen Familie lebten — wenig Fälle, bei denen man eine Fürsorge in irgendeinem Sinne nicht zu erwägen brauchte. Das was bisher meistens fehlte, ist wie schon er-

wähnt, die Initiative des Irrenarztes. Es ist dies derselbe Fehler, der in der gesamten sozialen Fürsorge überall zu bemerken ist, und der überall beseitigt werden sollte. Man kommt nicht weiter und jedenfalls nicht weit genug, wenn man seine Hilfe nur demjenigen anbietet, der darum nachsucht. Wenn etwa die Satzungen des badischen Hilfsvereins für Jugendschutz und Gefangenenfürsorge (Karlsruhe, gedruckt bei Peter) im § 2 die Worte enthalten: „Der Vereinsfürsorge können nur solche Gefangene teilhaftig werden, die darum nachsuchen und zugleich derselben würdig und bedürftig sind“, so heißt dies das Wesen der sozialen Hilfe in den wichtigsten Hinsichten verkennen. Diese Hilfe soll keine Gnade sein, die dem Nachsuchenden „gewährt“ wird, sondern sie soll ihm angeboten, ja sie soll ihm nachgetragen werden. Wenn es das Wesen und der Zweck aller sozialen Fürsorge ist, nicht nur dem einzelnen zu helfen, dadurch, daß man seine wirtschaftlichen Zustände hebt usw., also seine persönliche Lage verbessert, sondern wenn es das Wichtigste ist, dem weiteren Herunterkommen von einzelnen und Familien im Interesse der Allgemeinheit vorzubeugen, so darf es ein Kriterium der „Würdigkeit“ im obigen Sinne überhaupt nicht geben. Man muß sich jedem — auch gegen seinen Willen — aufdrängen, um ihn persönlich zu fördern, oder die Gesellschaft vor ihm zu bewahren. „Nachsuchen“ und „würdig“, das mutet — ein Vergleich sei erlaubt — an, als wolle man nur dasjenige Kind erziehen, welches darum nachsucht und welches in irgendeiner Hinsicht unsere Billigung findet, d. h. würdig ist. Solange man den Asozialen erst auf seine Würdigkeit untersucht, verrät man eine Gesinnung, die von der der modernen sozialen Fürsorge weit entfernt ist. In den Fürsorgefällen der täglichen Berufsarbeit weisen oft die wertenden Ausdrücke der Berichte darauf hin, daß das Kriterium der Würdigkeit auch dann noch erwogen wird, wenn es selbst durch keine Bestimmung vorgeschrieben ist: „Bei diesem schlechten Kinde ist jede Mühe verschwendet“ — — „dieser verkommene Säufer ist keinen Pfennig wert“ und ähnliches mehr. Unabhängig von allen solchen Urteilen soll der Fürsorgende vorgehen. Doch sei hier sogleich das eine vorausgeschickt, daß es sich nun durchaus nicht darum handelt, daß in jedem Falle tatsächlich irgend etwas geschieht, daß irgendein Verein, eine Behörde, eine Fürsorgestelle in Tätigkeit versetzt wird. Die Erwägung, die jeder Tätigkeit vorangehen muß, lautet, ob ein Eingreifen irgendeiner Art auch Sinn hat, auch Erfolg verspricht. Sicher gibt es Fälle, in denen jede Aktion — sei sie welche auch immer — von vornherein erfolglos bleiben muß. Es klingt ja sehr gut, wenn eine Verwaltungsbehörde von ihrem Ministerium ermahnt wird: der Antrag auf Zwangserziehung eines Kindes habe niemals wegen der Aussichtslosigkeit des Erfolges zu unterbleiben,



denn auch an dem schlimmst verwahrlosten Jugendlichen könne noch manches gebessert werden: — in der Tat aber wird in solchen Fällen oft die Zwangserziehung nur eine Geste, nur ein Symbol. Und vor solchen Scheinhandlungen, vor solchen Tätigkeiten, Verfügungen, Beschlüssen, die sich auf dem Papier trefflich ausnehmen, aber nur auf den Uneingeweihten einen vorzüglichen Eindruck machen, muß nachdrücklich gewarnt werden. Sie bergen in mehrerlei Hinsicht eine Gefahr. Einmal beruhigen sie oft den Handelnden vorzeitig selbst, er glaubt „nun alles getan zu haben“, — sodann sind sie demjenigen, der in privater Fürsorge arbeitet, oft ein direktes Hindernis, ein Widerstand. Denn es ist z. B. nicht ganz selten, daß irgendein Antrag eines privaten Fürsorgers bei der Behörde an dem Bescheid scheitert, X. Y. „sei schon entsprechend verwahrt worden“: — als ob hiermit irgend etwas geleistet sei. Erinnerung sei z. B. auch an die bei den heutigen deutschen Verhältnissen fast immer völlig illusorische Einrichtung des „Fürsorgers“ für jeden Zwangs- (Fürsorge-) Zögling. Dieser Fürsorger kümmert sich um den Zögling oft dadurch, daß er ihn halbjährlich einmal aufsucht! Oft muß er von der Behörde aber auch ermahnt werden, das Führungszeugnis einzusenden, und nicht selten findet man dann bei den Akten Antworten wie diese: „nach meinen Erkundigungen befindet sich der Zwangszögling N. N. schon seit einem halben Jahr nicht mehr hier, weshalb ich nicht in der Lage bin, ein Führungszeugnis auszustellen.“ Das heißt dann Fürsorgetätigkeit! Und wenn man glaubt, sich befriedigt fühlen zu können, daß ein entlassener Strafgefangener einem Verein, der sich statutenmäßig dieser Personen annimmt, übergeben wurde, und man erfährt nachträglich, daß diese Vereinstätigkeit darin bestand, daß der geschäftsführende Aktuar das städtische Arbeitsamt anklingelte, ob es nicht irgendeinen freien Posten wisse, — so wird man geneigt sein, auch diese Tätigkeit den „symbolischen Handlungen“ zuzuzählen. Aber diese Beispiele sollen hier nur dartun, wieviel geschehen kann, ohne daß wirklich etwas geschieht, d. h. ohne daß ein wirklicher sozialer Erfolg einigermaßen sichergestellt erscheint.

Für die soziale Therapie des Psychiaters ergibt sich daraus die Lehre, in jedem einzelnen Falle seiner Aufnahmen eingehend zu erwägen, ob überhaupt eine Tätigkeit einsetzen soll, sodann welche spezielle Maßnahme angezeigt erscheint, d. h. Erfolg verspricht, und endlich sich zu vergewissern, daß die gewählte Aktion auch wirklich durchgeführt wurde, bzw. den erstrebten Erfolg garantierte.

Es ist klar, daß diese Tätigkeit ganz dem einzelnen Fall angepaßt werden muß und daher nicht leicht allgemein erörtert werden kann. Immerhin sei hier der Versuch gemacht, an der Hand einer kleinen Statistik die Möglichkeiten darzulegen, die in Betracht kommen.

An der Heidelberger psychiatrischen Klinik — einer Anstalt mit



territorial vorwiegend ländlichem, der Zahl der Bevölkerung nach wesentlich städtischem Aufnahmebezirk — hat sich im Laufe der letzten Jahre immer mehr das Bestreben verwirklicht, nach den eben angeführten Grundsätzen zu verfahren. Die folgende Aufstellung gibt nun über die Fälle Aufschluß, die vom 1. Januar bis 1. Juli 1912 sozialer Fürsorge teilhaftig wurden. Selbstverständlich wurden in diesem halben Jahre nicht alle Möglichkeiten der Fürsorge verwirklicht: die gesellschaftlichen Zustände der Kranken sind oft sehr verwickelt, und es vergeht kaum ein Monat, in dem man nicht wieder neue Konstellationen kennen lernt und neue Abhilfen ersinnen muß. Diese Statistik ist also nur eine Aufzählung von Beispielen und eine Herausstellung des Häufigen. Sie erfaßt jedoch keineswegs alle in diesem Halbjahr wirklich behandelten Fälle, sondern lediglich jene, in denen die **Initiative** ganz oder wesentlich von **uns** ausging. Alle ohne unser Zutun eingehenden Anfragen usw. wurden nicht mitgezählt, sie waren an Zahl sehr beträchtlich; auch wurden nicht mitangeführt jene Handlungen, deren Initiative zwar im einzelnen uns zukam, die jedoch auf allgemeinen Verordnungen (s. o.) usw. beruhten. Hier gezählt wurden lediglich die ganz selbständigen Aktionen. Solche fielen 75 auf 361 Aufnahmen in dem genannten halben Jahr (= 20,8%). Auf diese kamen 40 Antworten ein, so daß sich ein Schriftwechsel von 115 Nummern (73 über Frauen, 36 über Männer, 6 über Allgemeines) ergab. Es war leider nur möglich, diesen Schriftwechsel zu zählen, obwohl natürlich die mündlichen Konferenzen oder telefonischen Besprechungen mit Fürsorgerinnen, Vormündern, Pflegern, Eltern usw. ebensogut hätten gezählt werden müssen, wenn dies technisch nur möglich gewesen wäre. Immerhin kann man schätzen, daß sich die oben berechneten 20,8% der behandelten Aufnahmen dann um etwa 5%, also auf etwa 26%, vermehren würden. In anderen Worten: Auf 100 Aufnahmen machten sich etwa 26 Fürsorgeaktionen nötig. Allerdings betraf keineswegs jede solche Maßnahme eine andere Person, sondern manche Kranken hatten eine größere Zahl von Schreiben (eine 11 mal) usw. nötig. Personen waren es vielmehr nur 54 (28 Männer + 26 Frauen), für die in dem halben Jahr aus unserer Initiative heraus sozial gesorgt wurde. Dies ist noch keineswegs diejenige Zahl, die einer Fürsorge wirklich bedürftig wären. Denn bei der verhältnismäßigen Neuheit dieser ganzen Tätigkeit vermochten es vor allem die jüngeren Herren des ärztlichen Dienstes noch nicht, immer alle Möglichkeiten der Hilfe aufzuspüren.

Man muß unterscheiden zwischen der Fürsorge für

1. die Person des Kranken selbst,
2. die Angehörigen des Kranken,
3. die Allgemeinheit.

Was den ersten Punkt anlangt, so betrafen 48 Handlungen die Person oder das Vermögen des Kranken selbst, sei es daß er noch in der Anstalt, sei es daß er schon entlassen war. Man muß sich bei den akut Erkrankten verschiedener Umstände erinnern: Die in der Fremde krank gewordenen stehen oft ganz allein, haben ihre Habseligkeiten, ihre Kleider oft ungeordnet liegen lassen, wohnen als Schlafburschen bei fremden Leuten, als Dienstmädchen bei der Herrschaft, als alte Fräulein in selbständigen, nun vielleicht nicht abgeschlossenen Wohnungen. Man muß sich nach diesen Verhältnissen erkundigen, muß versuchen, von den Kranken selbst Anweisungen zu erhalten, muß ev. Beamte des Armenrates bitten, die Sachen der Kranken einzupacken und aufzubewahren, muß nach den Koffern der Patientinnen fahnden, die irgendwo stehen (2 Fälle). Sind die Verhältnisse komplizierter, erweist die einlaufende Korrespondenz das Bestehen schwebender geschäftlicher Verbindungen, so ist ein Pfleger an zuständiger Stelle zu beantragen (6 mal); doch möge man sich hierbei nicht bescheiden, sondern eine persönliche Aussprache mit dem ernannten Pfleger herbeiführen und ihn, wenn möglich, auch mit dem Kranken selbst reden lassen, damit dieser einmal beruhigt sieht, welche Mühe man sich um ihn gibt, andererseits selbst seine Wünsche vorbringen kann. Auch bei der Auswahl der geeigneten Persönlichkeit für die Pflugschaft wird man oft versuchen müssen, günstigen Einfluß auszuüben, damit auch hier nichts schematisch geschieht. Genügt bei Prüfung der Lage und der Krankheit ein „Pfleger“ nicht, so wird man die Entmündigung des Kranken anregen (3 mal), auch hier die Wahl des Vormundes mit erwägen und sich hierzu auch ungefragt gegenüber dem Amtsgericht äußern müssen. Bei älteren nicht völlig wiederherzustellenden Kranken denkt oft niemand von den Angehörigen an die Invalidisierung: auch hierin wird eine Anregung dem Kranken oft nützen können (1 mal). Zuweilen vermag man sich den Dank des Patienten zu erwerben, wenn man lange ruhende Beziehungen zu Eltern oder Kindern wieder erweckt oder das Interesse ehemaliger Freunde oder Gönner wachruft. Es kam in dem genannten Halbjahr ferner vor, daß ein aus seiner Schuld geschiedener Ehemann die Krankheit seiner Frau benutzen wollte, um sich wieder in den Besitz des seinerzeit ihm abgesprochenen Kindes zu versetzen; wir wußten dies zu verhindern, da der Vater selbst nicht die mindeste Gewähr für zweckmäßige Erziehung bot. Derartige einzelne, immer wieder anders geformte Fälle könnten wir eine ganze Anzahl anführen; jeder Psychiater wird erst allmählich durch genaue Kenntnis der einschlägigen Gesetze, Verordnungen usw. in die Lage kommen, hier immer das Richtige zu tun. Handelt es sich um einen abnormen Jugendlichen, so wird man außer der vorgeschriebenen Benachrichtigung der Ersatzkommissionen zu erwägen haben, ob nicht etwa Zwangs-

erziehung anzuregen sei [besonders bei haltlosen, pseudologistischen, epileptoiden usw. Psychopathen<sup>1)</sup>] (2 mal). Und ist die Fürsorgeerziehung schon ausgesprochen, so wird man bedenken müssen, ob nicht die Entmündigung des Jungen, bevor der 21. Geburtstag erreicht ist, empfehlenswert erscheint. Hierüber hat sich ja Cramer - Göttingen mehrfach geäußert. In allen Fällen von Alkoholismus werden die energischsten und dringendsten Maßregeln zur Bekämpfung dieser Sucht unternommen werden müssen (17 mal). Überall wo Trinkerfürsorgestellen bestehen, wird man sich naturgemäß dieser bedienen. Doch ist über Trinkerbehandlung und Nachbehandlung schon so viel geschrieben worden, daß hier eine Wiederholung sich erübrigt.

Ist der Patient entlassungsreif, so wird man ihm in verschiedenster Weise an die Hand gehen können. Durch Benachrichtigung von Freunden oder Verwandten, durch Vermittlung von Stellen, durch Anrufung der Vertrauensleute des Vereins für entlassene Geistesranke<sup>2)</sup> und endlich durch Darreichung von Mitteln aus dem Vermögen dieses Vereins wird man dem Kranken den Wiedereintritt in den Erwerb und in die selbständige Lebensführung erleichtern können; auch nach der Entlassung wird man versuchen, Fühlung mit den Kranken zu behalten und sich nach ihrer gesundheitlichen und sozialen Lage gelegentlich zu erkundigen (12 mal). Zuweilen wird dann schon durch Ratschläge oder Empfehlungen (12 mal), zuweilen auch nur durch Unterstützungen (11 mal) Gutes zu erreichen sein. Die Frage der Geldgaben an Kranke, krank Gewesene oder deren Angehörige ist recht verwickelt, und man wird gut tun, im einzelnen Falle immer genau zu prüfen, wieviel und wie oft zu geben sich empfiehlt. Obwohl der badische Hilfsverein für entlassene Geistesranke der Heidelberger psychiatrischen Klinik 900 M. halbjährlich zu Unterstützungen zur Verfügung stellt, verbrauchten wir in dem genannten Halbjahr nur 561,65 M. So große Befriedigung es gewährt, einem von einer Psychose wirklich Geheilten durch Darreichung einer größeren Summe die Wiedergründung wirtschaftlicher Selbständigkeit zu ermöglichen, so ernst sind doch auch die Bedenken, wenn man, durch immer wiederholte Bitten getrieben, durch häufige Unterstützungen einen zum selbständigen Leben nicht mehr recht tauglichen Menschen notdürftig erhält. Aber es gibt noch schwierigere Lagen. Uns sind mehrere Fälle hysterisch-psychopathischer Personen wohl bekannt geworden, die sich ansehnliche Summen aus den Kassen des Hilfsvereins auszahlen ließen, um das Geld mit ihren Genossen zu

---

<sup>1)</sup> Die früher häufiger gehörte Meinung: nur gesunde Kinder könnten „erzogen“, abnorme, d. h. kranke, nur „behandelt“ werden, ist offensichtlich so oberflächlich und nur auf dem Spiel der Worte begründet, daß sie keiner Widerlegung bedarf; auch wird sie heutzutage nur noch selten vorgebracht.

<sup>2)</sup> In Baden Sitz des Vorsitzenden und der Geschäftsführung in der Illenau.

verjubeln; eine Prostituierte stattete sich von dem erhaltenen Geld für ihr Prostitutionsgewerbe mit Kleidern usw. neu aus. Auch hat sich in letzter Zeit eine Gruppe untätiger Vaganten auf das Mittel verlegt, dadurch weiterzukommen, daß sie, ausgestattet mit den Anstaltsverpflegungsbescheinigungen von Hilfskasse zu Hilfskasse ziehen und sich überall Geld auszahlen lassen; — meist erhalten sie 3 M., 5 M., 10 M. Es ist das eine Art von Psychopathen, die einerseits jenen Landstreichern nahestehen, die mit Hilfe eingelernter hebräischer Brocken usw. die Kassen jüdischer Gemeinden brandschatzen, andererseits jenen Typen, die man meist als Anstaltsbummler bezeichnet. — Ein dementer Epileptiker, der in unserer Klinik vorsprach, um sich eine Unterstützung von etlichen Mark zu erbitten, gab ganz offen zu, er wolle jetzt so von Anstalt zu Anstalt ziehen; wie lange er das fortsetzen werde, das wisse er selbst nicht so recht. — Da wir keineswegs geneigt waren, das verfügbare Geld für solche Landstreicher herzugeben, verfielen wir öfter auf den Ausweg, auf dem Bahnhof dem Hilfe Nachsuchenden eine Fahrkarte nach dem gewünschten Orte zu lösen und einen Pfleger warten zu lassen, bis der Zug abgegangen war. Freilich war auch dies vielleicht verschwendetes Geld, da den Unterstützten ja niemand hinderte, irgendwo auszusteigen und die Fahrkarte verfallen oder sie sich gar wieder auszahlen zu lassen.

Nur einmal sorgten wir für den Ehegatten eines Patienten, dagegen hielten wir es für eine der wichtigsten Aufgaben, uns der Kinder der eingelieferten Kranken anzunehmen. Dies geschah 27 mal im genannten Halbjahre. Man spricht so viel von der Vorbeugung gegen jugendliche Verwahrlosung und verbindet doch wohl selten einen klaren bestimmten Inhalt mit diesem Wort. Vielfach sieht man die Meinung vertreten, daß die Fürsorgeerziehung wesentlich früher beschlossen werden sollte, um sie als vorbeugendes und bewahrendes Mittel gegen die Verwilderung der Jugend zu erweisen. Doch ist dieser Wunsch bei der heutigen Auslegung und Anwendung der Fürsorgeerziehungsgesetze in den einzelnen Bundesstaaten einmal wohl aussichtslos, und sodann befindet sich heutzutage ein so hoher Prozentsatz der Zöglinge in Anstalten, daß man nur dringend wünschen muß, die Fürsorgeerziehung als Anstaltserziehung ja nicht als Prophylaxe anzuwenden. Man wird mit anderen Mitteln vorbeugend eingreifen müssen, man wird sich in jeder Stadt bemühen müssen, alle Fälle ins Auge zu fassen, in denen Verwahrlosung leicht möglich ist, nicht nur jene Familien, in denen sie offenbar ist. Es ist nur recht wenig erreicht, wenn sich die Jugendfürsorge eines Ortes etwa unter der Leitung eines Richters oder Beamten derjenigen Fälle annimmt, die vor das Jugendgericht kommen. Denn ein Richter oder Beamter kann wohl als oberster Leiter oder als juristischer Beirat eine wichtige Hilfe in schwierigen Fürsorge-

fällen sein, in der praktischen Hilfstätigkeit dagegen ist er infolge seiner Stellung, Autorität, beruflichen oder gesellschaftlichen Bindungen oft unbrauchbar, zuweilen hinderlich. Ragt irgendwo dennoch ein Richter oder Beamter als praktischer Fürsorger hervor, so errang er diese Bedeutung nicht durch seine Stellung, sondern als Mensch. Der Arzt, der von vornherein als Helfer aufgesucht oder angesehen wird, nimmt im Gegensatz zum Beamten eine weit günstigere Stellung in der sozialen Hilfe ein. Er straft, er verfügt niemals; er verlangt niemals Unterordnung, droht nicht mit Zwangsmitteln usw., er bleibt Rater und Helfer und gewinnt so viel leichter das Vertrauen der oft vom Schicksal und zuweilen auch von den Behörden Verfolgten (Polizeiaufsicht!). Er hat es auch viel leichter, als etwa der Strafanstaltsbeamte, der sich der Familie eines Gefangenen oder eben Entlassenen annehmen will. Denn der Beamte bleibt dieser Familie gegenüber immer der Vielvermögende, das Schicksal Leitende; ihm stehen Frau und Kinder abhängig und darum unfrei gegenüber. Der Arzt indessen und besonders der Anstaltsarzt, von dem auch im Volke niemand etwa den Verdacht persönlicher Bereicherung, egoistischer Interessen hat, ist den Hilfsbedürftigen gegenüber ebenso frei wie diese ihm. Und er hat, wenn er sich in die Schicksale seiner Kranken vertieft, die beste und vielleicht einzige Gelegenheit, den Beginn der Verarmung, den Keim der Verwahrlosung nah zu beobachten. Die Familien, denen der Ernährer, — die Kinder, denen die sorgende Mutter durch Krankheit genommen ist, finden sich ja stündlich unter dem Materiale des Arztes, und er vermag hier die beginnende Verwahrlosung zu erkennen und ihr vorzubeugen. Selbstverständlich gilt das eben Gesagte nicht besonders für den Psychiater, sondern für den Arzt der allgemeinen Praxis, wie für denjenigen der großen Krankenhäuser überhaupt. Es könnte unendlich viel mehr in der sozialen Hilfsarbeit geschehen. Wenn z. B. die jüngeren Ärzte der großen allgemeinen Krankenhäuser, inneren Kliniken und besonders auch der Kinderkliniken ein offenes Auge für die soziale Lage ihrer Schutzbefohlenen hätten, wenn sie es vermöchten, neben der Laboratoriumsarbeit und ärztlichen Tätigkeit im engeren Sinne auch noch der sozialen Hilfe Zeit und Interesse zu schenken, so könnte grade auf dem Gebiete der Vorbeugung gegen Verarmung, Verwahrlosung, Verbrechen unendlich viel geschehen. — Wir unterlassen es in keinem Falle, uns zu vergewissern, wie die soziale Lage der Familie ist. Und besonders dann, wenn die Mutter der erkrankte und internierte Teil ist, bemühen wir uns um die Kinder; der Vater geht ja meist außerhalb des Hauses auf Arbeit, und die Kinder sind dann sich selbst oder mitleidigen Nachbarn überlassen. Hier entsteht dann der soziale Verfall.

Man wird selbstverständlich vom Arzt überhaupt, wie vom Irrenarzt im besonderen nicht verlangen können, daß er nun in seinem oft aus-

gedehnten Bezirk herumfährt, um selbst nach den sozialen Verhältnissen seiner Patienten zu sehen. Er wird sich darauf beschränken müssen, nur das Nötige einzuleiten, die geeigneten Helfer zu finden, anzuweisen und sich gelegentlich des Verlaufes der Angelegenheit zu versichern. An einzelnen Helfern oder Helferinnen wird heutzutage selbst in kleineren Orten kein Mangel sein, und in den größeren Städten werden sich die verschiedensten konfessionellen und freien Vereine, Ausschüsse usw. darbieten, die bereit und geeignet sind, die fraglichen Fälle zu übernehmen. Man muß nur darauf gefaßt sein, im Beginne solcher sozialen Hilfstätigkeit nicht auf den Widerstand einer direkten Ablehnung, sondern auf untätiges Wohlwollen zu treffen. Man wird sich nicht scheuen dürfen, sich öfters derjenigen zu erwehren, die in Beschlüssen, Reden, Versammlungen, Kongressen, Statuten das Heil suchen, während dann in der Tat nichts geschieht. Man wird sich nicht entmutigen lassen dürfen, wenn man auf Anregungen hin Antworten empfängt, wie jene: „dies Angeregte geschehe doch alles, die fraglichen Vereine existierten schon, alles sei in bester Organisation“ — oder jenen anderen Typus: „die Stadt sei zu klein, es lohne gar nicht hier anzufangen, außerdem seien hier die Verhältnisse gar nicht so schlecht“. Unbeirrt wird man durch einzelne Helfer oder hilfsbereite Organisationen seine Erkundigungen einziehen, wird sich ev. mit Schulen, Lehrern, Kassenärzten, Krankenkassen, Stiftungen, Armenräten, staatlichen Behörden verständigen und auf gelegentliche amtliche Belehrungen, man sei nicht berechtigt, diesen oder jenen Antrag zu stellen, den „Antrag“ in eine „Anregung“ verwandeln. Man muß sich hierbei daran gewöhnen, sich nicht nur zahlreicher Bestimmungen und Verordnungen zu bedienen, sondern ebenso zahlreiche zu umgehen, wenn man als Wesentliches erreichen will, nicht Korrektheit zu pflegen, sondern Erfolge zu haben. In den 27 Fällen des vorliegenden kleinen Materials, bei dem wir uns der Kinder irgendwelcher Patienten, besonders kranker Frauen (20 unter 27) annahmen, hatten wir es verhältnismäßig leicht, den richtigen Weg zu finden. Denn wenn uns hier in Heidelberg auch nur Hilfseinrichtungen zur Verfügung standen, die der erstrebten Fürsorgeorganisation erst vorausgehen, so war die Leiterin der Jugendfürsorge im benachbarten Mannheim immer freundlich bereit, unsere Anfragen zu beantworten und unseren Anregungen nachzugehen. Es kann natürlich nicht die Aufgabe dieses Aufsatzes sein, die Wege und das Wesen der sozialen Hilfe selbst hier eingehend darzulegen: das ist reichlich oft geschehen; auch läßt sich hier nicht viel verallgemeinern. Es sei nur erwähnt, daß sich mündlich, schriftlich und telephonisch über die Art der Fürsorge in jedem Falle immer ein lebhafter Gedankenaustausch entspann. Da wurden zuweilen die Kinder lediglich überwacht, ein andermal Verwandte herbeigeschafft, die Mutterstelle versahen, — wieder ein

andermal solche Verwandte oder Zieheltern auf ihre Eignung geprüft; — es wurde in Notfällen Kleidung usw. für Kinder angeschafft, — ihnen Unterkunft auf dem Lande vermittelt, — die älteren Mädchen durch Helferinnen in der Führung des Haushaltes unterstützt usw. In 2 Fällen bemühten wir uns auch um die Anerkennung der Vaterschaft für ein außerehelich geborenes Kind.

Und endlich ist ein wichtiger Teil der sozialen Fürsorge die Wahrung der Interessen der Allgemeinheit. Voran steht die alte Klage der zu frühzeitigen Entlassung. Immer wieder macht man die betrübliche Erfahrung, daß ein wegen geistiger Abnormität Freigesprochener „symbolisch“ etliche Monate interniert bleibt, um dann wieder seine alten Schwindelpraktiken draußen auszuführen und zahlreiche kleine Leute um ihr Geld zu bringen. Und es ließen sich leicht Fälle anführen, in denen sich Straftat, Freispruch, kurze Internierung vielmals rhythmisch wiederholen. — Ein phantastischer Pseudologist, der als Psychiater oder Arzt seine Schwindeleien auszuführen pflegt, fühlt sich immer wieder nach unserer Gegend hingezogen, und wir erfahren meist durch Zeitungsnotizen wieder von ihm. Dann wird er eingewiesen, wird exkulpiert, von uns zurückgehalten, bis die Verhandlungen mit der zuständigen außerbadischen Übernähmeanstalt abgeschlossen sind, und vergnügt geht er in jene Anstalt ab, wohl wissend, daß er in kurzem wieder frei ist. Und wenn man sich monatelang bemüht, die Persönlichkeit einer Hochstaplerin festzustellen, die unter adligem Namen reist und bei jeder drohenden Gefahr schwere hysterische Zustände bekommt; wenn man sich monatelang bemüht, ihr Vorleben aufzudecken, um in Zukunft ihre Praktiken zu kennen und andere vor Schaden zu bewahren, und wenn man wenige Wochen nach der Übernahme in die zuständige Anstalt erfährt, daß sie einfach entlassen wurde, so kann man sich einer gewissen Erbitterung nicht erwehren. — Wenn ein äußerst raffinierter Schwindler mit stark querulatorischen Zügen, über den Berge von Akten existieren, und der sich nach jeder Schwindelei durch Offenbarung einer halb geglaubten halb simulierten Paranoia jeder Verantwortung entzieht, nach umständlichem Verfahren im fränkischen Bayern glücklich wieder einmal interniert wird und nach den entsprechenden Verhandlungen einem gewöhnlichen Spital Preußens übergeben werden muß, wo er natürlich sofort durch brennt, so sind alles dies Zustände, die je nach dem Standpunkte doch nur als eine Komödie oder ein Skandal zu bezeichnen sind.

Der größte Dienst, den der Irrenarzt der Gesellschaft erweisen kann, besteht darin, daß er die gemeingefährlichen Kranken oder asozialen Psychopathen solange als irgendmöglich in der Anstalt zurückhält und sich nicht der eigenen Verantwortung enthebt, indem er die Zustimmung der Verwaltungsbehörde zu der Entlassung herbeizuführen sucht.

Es sei aus unserer kleinen Statistik noch erwähnt, daß von dem erwähnten Schriftwechsel von 115 Nummern abgingen und einliefen

	An	Von
Baden . . . . .	64	34
(Heidelberg) . . . . .	(30)	(16)
(Mannheim) . . . . .	(22)	(12)
Bayern . . . . .	5	3
Hessen . . . . .	2	—
Preußen . . . . .	3	2
Württemberg . . . . .	1	1
Privatleute . . . . .	8	5
Ärzte . . . . .	2	1
Vertrauensleute . . . . .	17	11
Krankenhäuser . . . . .	—	2
Zeitungen . . . . .	1	1
Vereine und ähnliches . . . . .	32	12
Gemeinden . . . . .	3	2
Vormundschaftsgerichte . . . . .	8	6
Verwaltungsbehörden . . . . .	4	—

In diesen Ausführungen wurde der sozialen Fürsorge, die der Irrenarzt auszuüben die Möglichkeit hat, nur gedacht, insoweit er als Anstaltsarzt tätig ist. Es war der Zweck dieses Aufsatzes, den einen, der das Interesse für die hier angedeuteten Aufgaben vielleicht besitzt, auch auf die Mittel und Wege hinzuweisen, in manchem anderen vielleicht Interesse zu erregen.

Ganz außer Betracht blieb mit Absicht die große und reiche, vielseitige Tätigkeit, die der Psychiater im Dienste der Gesellschaft ausübt, wenn er an Schulen, Heilpädagogien, Jugendfürsorgeheimen, Beobachtungsanstalten für Jugendliche, Erziehungsanstalten, Jugendgerichten, Strafanstalten usw. tätig ist. Diejenigen Persönlichkeiten, die sich solchen Spezialaufgaben im Haupt- oder Nebenamt widmen, sind ja in Neigung und Erfahrung in den fraglichen Problemen Fachleute, denen nichts Neues zu sagen ist.



# Über das Vorkommen krystallisierender Substanzen in der Großhirnrinde und ihre Bedeutung in der Psychiatrie.<sup>1)</sup>

Von

Privatdozent Dr. E. Fankhauser (Waldau b. Bern).

Mit 3 Textfiguren.

(Eingegangen am 11. Oktober 1912.)

Bei Gliafärbungen des Großhirns nach Alzheimer fallen gelegentlich eigenartige Lücken des Gewebes von eigentümlich regelmäßiger Begrenzung auf; noch auffallender treten diese zutage, wenn Glia-beizematerial nach Photoxyloneinbettung mit Hämalunaeosin gefärbt wird; sie sind dann nicht selten genau quadratisch oder rechteckig, wie mit einem Locheisen herausgeschnitten. Ab und zu, besser beim eingebetteten Material, sieht man nun solche Defekte ausgefüllt mit einer durchscheinenden, schuppig ausschenden Masse, die wohl deswegen oft der Beobachtung entgeht, weil sie in Xylol durchsichtig wird, oder sich vielleicht auch auflöst. Diese Massen trifft man fast nur in der Nähe der Oberfläche der Blöcke, in der weißen und grauen Substanz, etwa  $\frac{1}{2}$  bis 1 mm in die Tiefe eindringend, fast nie in der Mitte großer Schnitte; sie fanden sich in einigen Gehirnen Geisteskranker und Nichtgestörter und ich ging ihnen daher vorläufig nicht weiter nach; sie veranlaßten mich aber zu untersuchen, ob vielleicht ähnliche Befunde im alkoholfixierten Gehirn zu erheben seien.

Hier trifft man häufig alte Stücke bedeckt von grobkörnigen Auflagerungen, die sich mit dem Messer abschaben lassen; unter dem Mikroskop haben sie ein ähnliches Aussehen wie die genannten Massen und sind vielleicht mit ihnen identisch. Sie sind unlöslich in Alkohol, Äther, Wasser, Essigsäure und Ammoniak, löslich in Kalilauge; in Xylol hellen sie sich auf, lösen sich vielleicht auch teilweise, sie färben sich durch Scharlach R. Von hohem Interesse aber ist die mikroskopische Untersuchung der Schnitte. Diese zeigen einerseits gelegentlich helle Kugeln, etwa von der Größe eines Leukocyts, oft mit einer feinen radiären Streifung, in der Regel in der Nähe der Oberfläche liegend, gelegentlich diese perlschnurartig begrenzend, ab und zu vereinigen sich einige zu rosetten-

<sup>1)</sup> Nach einem am 2. Juli 1912 im medizinisch-pharmazeutischen Bezirksverein Bern gehaltenen Vortrag.

artigen Gebilden, deren Konturen aus mehreren konvexen Linien bestehen. Sie lösen sich nicht in Alkohol, Xylol oder Essigsäure, wohl aber in Wasser oder Kalilauge. Bei der Nisslfärbung bleiben einzelne erhalten; sie nehmen mit Toluidinblau eine blaurote Farbe an, und umgeben sich mit einem, meist nach außen ziemlich scharf begrenzten Ringe von gleicher Farbe. Es ist wohl möglich, daß diese Gebilde nicht einheitlich sind.

Andererseits aber finden sich in den Schnitten des Alkoholmaterials des Großhirns eigenartige Krystalle von bestimmter Konfiguration. Es gibt zwei Modifikationen derselben. Bei der einen gehen, eine Gruppe bildend, von einem Punkte mehrere Kristallsäulen aus, deren Enden, oft auch Seiten, eigenartig zersplittert sind (s. Fig. 1a und das Photogramm Fig. 2a; am besten sind die mit  $\times$  bezeichneten Stellen); bei

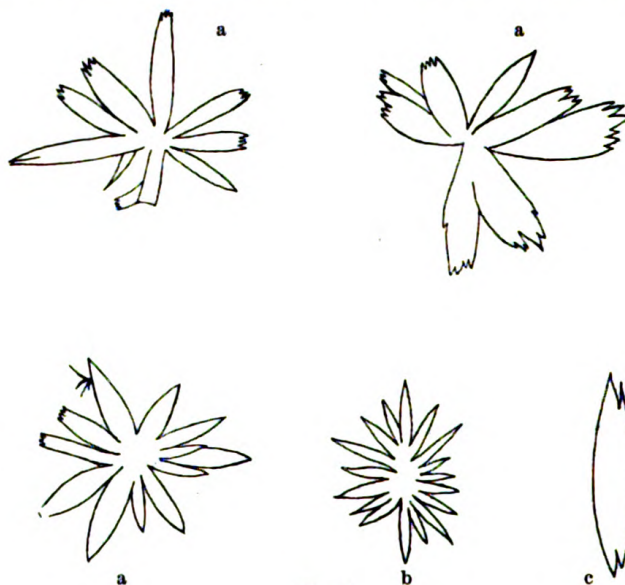


Fig. 1.

der anderen strahlen von einem Punkte zahlreiche lanzettförmige Gebilde aus, einen Stern darstellend (Fig. 1b und 2b); die Sterne pflegen kleiner zu sein als die Gruppen. Es finden sich zwischen beiden Bildungen zahlreiche Übergänge, indem z. B. auch die Lanzetten der Sterne ausgesplittert sein können; auch kommen vereinzelte Säulen oder Lanzetten vor (Fig. 1c). Die Gruppen finden sich im allgemeinen besonders da, wo die Krystalle in großen Mengen auftreten; da wo sie nur sehr spärlich zu finden sind, sind auch nur unregelmäßig angeordnete Nadeln oder Lanzetten zu treffen (Fig. 2b). Die Krystalle sind unlöslich in absolutem Alkohol, Äther, Xylol, 10proz. Anilin-alkohol, Essigsäure, lösen sich aber nach längerem Verweilen in Wasser, rascher noch in der Wärme, in Formollösung, Weigertscher Gliabeize,

in Kalilauge und konzentrierten Mineralsäuren. Scharlach R nehmen sie nicht an, auch wenn sich ihre Umgebung rötlich gefärbt hat. In ihrer Begleitung werden ab und zu die eben genannten Kugeln getroffen; es ist fraglich, ob diese nicht in die Krystalle übergehen können. — Die Betrachtung mit dem Nicolschen Prisma ergibt, daß die Krystalle das Licht nicht doppelt brechen.

Ihre Größe wechselt sehr erheblich; die kleinsten Sterne haben etwa den Durchmesser eines Gliakernes, die größten Gruppen etwa die Grösse



Fig. 2a.

einer Riesenpyramide. Sie finden sich fast ausschließlich in der grauen Substanz, auch in der ersten Meynertschen Schicht, in der weißen nur vereinzelt; im frischen Gehirn konnte ich sie bis jetzt nicht finden, doch sind sie infolge ihrer Wasserlöslichkeit dort kaum zu erwarten. Auch im alkoholgehärteten Blutkuchen oder -serum konnte ich sie nicht nachweisen. Sie sind ohne weitere Präparation sehr gut erkennbar, auch an z. B. 4 Jahre altem Material, wenn die Stücke ohne Einbettung geschnitten und die Schnitte direkt im Alkohol untersucht werden. Ich wandte aber im allgemeinen folgende einfache Untersuchungsmethode an: Härten in 95proz. Alkohol, ein Tag Alc. abs., 1—2 Tage dickes Photoxylin, Schneiden, Kontrastfärbung mit schwacher alkoholischer Eosinlösung, Alc. abs., Xylol, Balsam. Bei Anwendung der verschiedenen

üblichen Färbemethoden des Gehirns werden sie durch das Wasser gelöst und sind daher nicht mehr erkennbar, es ist demnach nicht so leicht, sich von ihrem Verhältnis zu den histologischen Gebilden der Großhirnrinde eine klare Vorstellung zu machen. Nur bei zahlreichem Vorkommen überstehen einzelne die Nisslsche Färbung; nach solchen Präparaten liegen sie zwischen den Ganglienzellen; in einem Eosinpräparat mit spärlichen Krystallen waren sie in auffallender Weise den Gefäßen angelagert. In Formolmaterial sind sie nicht zu finden, ebenso wenig im Material der Weigertschen Gliabeize.

In den Gehirnen des Schafes, des Rindes und des Schweines waren sie nicht anzutreffen.

Die Menge, in der die Krystalle sich finden, ist eine äußerst verschiedene; es kann fast jedes Gesichtsfeld förmlich damit übersät sein, in anderen Fällen sind in einem Schnitt nur etwa 3—4 Sternchen

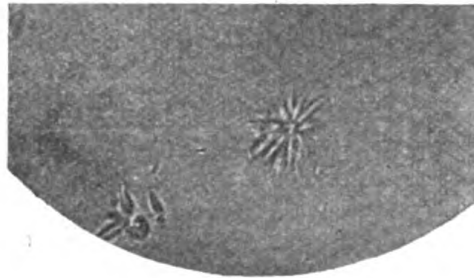


Fig. 2b.

zu entdecken. Ihre Menge kann natürlich nur approximativ abgeschätzt werden und ich habe mich bemüht, der Einfachheit halber, 4 Kategorien zu unterscheiden, negativen (0), spärlichen (w), mäßigen (+) und sehr zahlreichen Befund (++).

Einen Zusammenhang zwischen ihrem Auftreten und dem Alter der Leiche oder dem Alter des Materials (Dauer des Verweilens im Alkohol) konnte ich nicht konstatieren, ebensowenig einen solchen mit der Menge des konservierenden Alkohols; in der Regel wurden ungefähr gleichgroße Mengen desselben verwendet.

Über ihre chemische Beschaffenheit ist es wohl sehr schwer, Anhaltspunkte zu erhalten; ihre Krystallform schien mir mit keinem der Stoffe, von denen die physiologische Chemie berichtet, übereinzustimmen. Ich fand nur in dem Atlas der physiologischen Chemie von Funke (1853) eine Abbildung eines künstlich hergestellten harnsauren Natrons, dessen Krystallform mit den beschriebenen — einerseits sternartigen Gebilden, andererseits in gleicher Weise angeordneten zersplitterten Krystallen — eine ziemlich große Ähnlichkeit hat. Die Chemie spricht nämlich auch von einem wasserlöslichen sauren harnsauren Natronsalz; da

nun das Vorkommen der Harnsäure im Gehirn seit langem bekannt ist, ist wohl die Annahme, es könnte sich um ein solches Salz handeln, nicht von vornherein von der Hand zu weisen. Eine Biuretreaktion unter dem Mikroskop konnte ich zwar nicht erhalten, kann aber nicht beurteilen, ob vielleicht die Anwesenheit anderer chemischer Stoffe bei den geringen Mengen ihr Zustandekommen hinderte.

Um mir von der pathologisch-anatomischen Bedeutung dieser Krystalle eine Vorstellung machen zu können, untersuchte ich zunächst eine Reihe von Gehirnen Nichtgeistesgestörter, wie sie ohne Auswahl im pathologisch-anatomischen Institut der Universität Bern zur Sektion kamen, die ich der Freundlichkeit des Herrn Privatdozenten Dr. Wegelin verdanke, und zwar je drei Stücke aus der frontalen, zentralen und occipitalen Region. (Das Inselspital, zu dem dieses Institut gehört, verpflegt nur körperlich Kranke.) Die Resultate sind in der Tabelle I enthalten. Leider ist nun die Deutung solcher Erhebungen eine recht schwierige. Es unterliegt nach frühen Erfahrungen keinem Zweifel, daß ein derartiges Material von vornherein eine große Zahl pathologischer Gehirne liefern muß, da zahlreiche der zum Tod führenden Krankheiten, wie in den verschiedensten andern Organen, so auch im Gehirn Veränderungen hervorrufen können; ich erinnere an die Altersveränderungen, an die Neuronophagie, an das Vorkommen amöboider Gliazellen bei verschiedenen infektiösen oder septischen Prozessen, an

Tabelle I. **Körperlich Kranke.**

Nr.	Alter	Sektionsbefund	Befund
1	4 jährig	Diphtherie.	0
2	10 „	Mening. Tbc. Lobuläre Pneumonie.	0
3	17 „	Chorea. Sepsis.	0
4	19 „	Ileo-colo-Typhus. Paratyphus. Bräunliche Herzatrophie. Vereinzelte Tuberkelgruppen in den Lungen.	+
5	19 „	Chron. Tbc. von Lungen und Darm. Käsiges Bronchopneum. Anämie des Myokards. Herzatrophie.	w
6	20 „	Chron. Tbc. von Lungen, Larynx, Darm. Pleurit. fibrin.	0
7	21 „	Kompliz. Femurfraktur, Schädelbasisfraktur. Allg. Anämie Status lymph.	0
8	21 „	Pneumomalacia acida. Trübung des Herzmuskels. Subdurale und Retinablutungen. — Tod wegen Hyperemesis gravidarum.	0
9	26 „	Paratyphus des Kolons. Lobäre Pneum. Bronchit. purul. Myokardtrübung	0
10	26 „	Sepsis. Peritonitis fibrinoso-purulenta. Parametr. Absceß. Status thymo-lymphaticus.	0
11	30 „	Endocard. ulcer. der Ao.-Kl. und der Mitr. Aortenins. und Mitralinsuf. Exzentr. Herzhypertr. Verfettung des Myokards. Allgem. Hydrops.	0



Nr.	Alter	Sektionsbefund	Befund
12	36 „	Tumor des r. Hirnschenkels. Status thymo-lymphaticus. Totalexstirp. uteri wegen Sarkom. Verfettung des Myokards.	+
13	37 „	Pern. Anämie. Verfettung von Myokard und Leber. Blutungen in verschied. Schleimh. Rotes Knochenmark.	w
14	39 „	Pern. Anämie. Hämosiderosis von Leber, Milz, Nieren. Verfettung des Myokards. Blutungen verschiedener Schleimhäute.	w
15	40 „	Pern. Anämie. Tigerung des Myokards. Lipomat. cord. Rotes Knochenmark.	+
16	42 „	Carc. pylori. Multiple Metastasen (im Gehirn keine).	0
17	42 „	Status lymphat. Narkosetod.	0
18	46 „	Mening. Tbc. Lobuläre Pneum. Perikard. Tbc.	w
19	50 „	Chron. Tbc. von Lungen und des Urogenitalsystems. Braune Herzatrophie. Verfettung von Myokard, Leber, Niere. Pachymening. haemorrh. int.	+
20	50 „	Morb. Addison. Braune Herzatrophie. Myokardschwien. Coronarsklerose. Pneum. lobul. Tbc. von Nebennieren, Milz, Leber. Status lymph. Leptomening. fibr. Weite Seitenventrikel.	w
21	51 „	Carc. oesoph. Lungengangrän. Lobäre Pneum. Leptomening. chron. fibrosa. Hydroceph. ext. und int.	+
22	55 „	Lobäre Pneum. beider Oberlappen. Pleuritis serosa. Arteriosklerose.	0
23	60 „	Carc. ovar. Multiple Metastasen (Gehirn frei). Lipom. cord. Allgem. Hydrops. Arteriosklerose.	w
24	60 „	Carc. des Oberkiefers. Metastase in der Leber. Endokard. der Mitr. Verfettung des Myokards.	+
25	63 „	Lux. des 6. Halswirbels. Thrombose der Beckenvenen. Lungenembolie. Lipom. cordis. Arteriosklerose. Alte Erweichungscysten im l. Großhirn.	0
26	65 „	Carc. ovar. Metastase in den Lungen. Klappensklerose. Arteriosklerose.	0
27	65 „	Lungenemphysem. Verfettung des Myokards. Arteriosklerose. Allgem. Stauung. Ependym. granul. Hydrocephal. int.	+
28	66 „	Chron. Pneum. Pleur. fibrin. Exzentr. Hypertrophie des r. Ventrikels. Skler. der Art. pulm. Thromb. des Plex. vesic. Lungenembolie.	0
29	69 „	Carc. ventr. Hochgr. Anämie. Verfettung des Myokards. Arteriosklerose. Jauchige Cystit. Blutungen in Dura, Pia und Retina. Rotes Knochenmark.	++
30	74 „	Alte Endokard. d. Mitral. Exzentr. Herzhypertrophie. Verfettung und Schwien des Myokards. Hypostat. Pneum. Arteriosklerose. Erweichungsherde in den Stammganglien. Seitenventr. erweitert.	w
31	?	Typhus abdom. (Etwas älteres Material.)	0
32	?	Lungentuberkulose. (Etwas älteres Material.)	0

Gliaveränderungen bei Anämien usw. Hand in Hand damit geht das häufige Auftreten verschiedenartigster psychischer, dem Tod vorangehender Störungen gerade bei den genannten Zuständen. Eine nicht geringe Schwierigkeit bietet ferner die Tatsache, daß wir über die Häufigkeit psychischer Störungen überhaupt bis jetzt nur recht mangelhaft orientiert sind; zweifellos sind die Resultate der Irrenzählungen, die etwa 1% ergeben, gewaltig zu niedrig angesetzt. Mäder geht gewiß nicht zu weit, wenn er für die gesamte Bevölkerung auf 40—50 Gesunde einen geistig Abnormen annimmt, in den Spitälern aber ist der Prozentsatz zweifellos ein viel größerer. Dazu kommt schließlich die Möglichkeit, daß es vielleicht sehr häufige latente Geisteskrankheiten geben kann, ähnlich wie es eine ungemein häufige latente Tuberkulose gibt; gewiß mit Recht spricht die moderne Psychiatrie z. B. von einer psychischen katatonen oder paranoischen Konstitution, wie die somatische Medizin etwa von einem Habitus phthisicus spricht.

Daß die nachträgliche Beurteilung des psychischen Zustandes eines Menschen nach dem Tode sehr große Schwierigkeiten darbietet, liegt auf der Hand; aber ich habe doch versucht, bei einigen der krystallpositiven Fällen der Tabelle I bei Ärzten und Wartpersonal solche Erhebungen zu veranstalten. Ihre Resultate sind überraschend. Fall 12 war in der letzten Zeit vollkommen apathisch. Fall 13 war ein Anstreicher, der arg trank, mit dem „nichts war“, der aber eine große Meinung von sich hatte und sich für einen Kunstmaler hielt. Er war ohne Veranlassung sehr böse und grob gegen andere Kranke, und fiel durch einen finstern Blick auf; der Wärter hatte sich immer gefragt, ob er geistig normal sei. Fall 14 war ausgesprochen schwachsinnig und bot einen myxödematösen Habitus dar. Fall 15 war in den letzten 14 Tagen sehr apathisch und benommen, sprach unklar. Fall 19 sei psychisch normal gewesen, aber so böse gegen seine Umgebung, daß er nicht mehr von einer Krankenschwester gepflegt werden konnte, sondern einem Wärter übergeben werden mußte. Fall 21 war ausgesprochen gestört und delirierte anhaltend. Fall 24 litt sehr heftige Schmerzen, war deprimiert und machte einen Suicidversuch durch Erhängen. Fall 29 war zweifellos geistesgestört: er hatte zahlreiche Halluzinationen des Gehörs und des Gesichts, sprach z. B. mit seinen Stimmen, wenn das ganze Zimmer ruhig war, hörte, er komme in eine Armenanstalt, wo er tun könne, was ihm beliebt, sah einen Heuwagen im Zimmer usw.; auch war er hochgradig unreinlich. Fall 30 war nicht ausgesprochen gestört, aber ein Schwätzer, dem man nicht alles glauben konnte. Mit andern Worten, sämtliche Fälle, denen ich nachging, boten sichere oder verdächtige Zeichen psychischer Störung dar, und dabei handelte es sich nur um oberflächliche Nachfrage mit sorgfältiger Vermeidung jeglicher Suggestion gegenüber den Ausgefragten. Die Art



der Störung läßt sich meist nicht beurteilen; stehen wir doch da auf einem von der Psychiatrie noch wenig gepflegten Boden. Diese Resultate in Zahlen auszudrücken, ist sehr schwierig, ja unmöglich. Berechnen wir den Prozentsatz sämtlicher krystallpositiven Fälle der Tabelle I, so erhalten wir 46,8%, ziehen wir aber die geisteskranken oder verdächtigen 9 Fälle ab, so ergeben sich nur 26,0%.

Andere Verhältnisse nun finden wir bei den Geisteskranken. Das Material war bei diesen ein weniger geeignetes, insofern es nicht zum Zweck dieser Untersuchungen aufgehoben worden war und von weit-aus den meisten Gehirnen nur 2 Stücke (Frontal- und Zentralwindung) vorlagen. Die infolgedessen strengere mikroskopische Kontrolle der Nichtgestörten dürfte daher die Kleinheit unserer Zahlen, die natürlich reichlicher Ergänzung bedürfen, einigermaßen paralysieren. Ob die Krystalle gewisse Regionen des Gehirns bevorzugen, möchte ich daher zur Stunde nicht entscheiden. Ich fand sie, auch wo mir ganze Gehirne vorlagen, im großen ganzen überall ungefähr gleichmäßig vertreten; wo Ausnahme von der Regel vorkamen, ist der Durchschnitt der Befunde angegeben; auch der geringste positive Befund eines Gehirns wurde mit w notiert. — Im Thalamus opticus, Nucleus caudatus und Pons sind sie ebenfalls anzutreffen.

Die Gruppe der Dementia praecox (Tab. II) weist 81,8% positive Fälle auf; berücksichtigen wir nur das klassische Alter der Dementia praecox und lesen wir hier wie aus Tabelle I nur die Fälle vom 15.—40. Jahr heraus, so kommen wir hier ebenfalls auf 81,8%, in Tabelle I auf 46,1, mit Ausschluß der geisteskranken und verdächtigen Fälle dieses Alters auf 22,2%.

Tabelle III umfaßt die senilen und präsenilen Störungen mit sogar 100% positiver Fälle (wegen ihrer Verwandtschaft wurde die Grenze, etwas willkürlich, schon bei 55 Jahren gezogen).

Tabelle IV enthält die Krankheitsgruppen, von denen nur spärliches Material zur Verfügung stand.

Von Interesse ist schließlich das Verhalten bei der Paralyse (Tabelle V), die sich wiederum den Nichtgestörten nähert (16,6%). Es fragt sich, ob vielleicht die Todesursache an diesem geringen Prozentsatz schuld sein könnte. Vergleichen wir aber die Sektionsbefunde der krystallpositiven mit denen der krystallnegativen Paralysen, und ferner die der Paralysen mit denen der Dementia praecox, so ist ein derartiger Zusammenhang kaum aufzufinden. Es ließe sich zwar denken, daß die große Zahl der akuten Lungenaffektionen bei der Paralyse die Schuld an dem spärlichen positiven Befund trüge; doch finden wir die Krystalle auch in den Fällen Nr. 15 und 18, während sie bei Nr. 7 fehlen. Sie fehlen ferner z. B. bei der nierenkranken Paralyse Nr. 8, während sie bei den jugendlichen Dementia-praecox-Fällen Nr. 2 und 3 trotz ihrer ähnlichen Todesursachen vorhanden sind.

•

Tabelle II. Dementia praecox.

Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Diagnose	Hirngewicht	Anatomischer Befund	Krystallbefund	Verfärbung
1 K. G. H.	20 jährig	mehr. Jahr	Hebephrenie	1495	Suicid durch Schuß in den Schädel. Stat. lymphat.	0	keine
2 K. L. St.	25 "	c. 10 Jahre	Dementia praec. Konstit. Störg.	1304	Große weiße Niere. Allg. Hydrop. Phlegmone des r. Beines. Pleur. purul.	w	keine
3 B. v. W.	26 "	2 Jahre	Dem. catatonica	1280	Lobul. Pneum. Schrumpfnier. Exzentr. Hypertr. des r. Ventrikels.	+	stark
4 F. K.	27 "	5 "	Dem. praecox	1045	Chron. Lungen- und Darmtbc. Endocard. verruc. Thrombose der V. iliac.	+	mäßig
5 G. T.	31 "	4 "	Dem. praecox	1340	Akute Miliartuberkulose.	w	mäßig
6 K. K.	31 "	14 "	Dem. paranoides	1302	Diabetes. Atroph. cord. Leptomen. chron. fibr.	0	mäßig
7 E. W.	35 "	20 "	Dem. praecox	1210	Pericard. haemorrh. Verfettung des Myokards. Lobul. Pneum. Anämie.	++	stark
8 L. St.	38 "	19 "	Katatonie	1147	Perniziöse Anämie. Verfettung des Myokards. Rotes Knochenmark.	+	mäßig
9 J. L.	39 "	13 " (angeb.)	Katatonie bei angeb. Schwachs.	1422	Perniz. Anämie. Status lymph. Tigerung des Myokards Hämorrh. im Gehirn und verschiedenen Schleimhäuten. Rotes Knochenmark	+	stark
10 M. Ch.	40 "	19 Jahre	Dem. praecox	1142	Endocard. verruc. Rippencaries. Braune Herzatrophie. Amyloid der Milz usw.	+	stark
11 M. B.	40 "	19 "	Dem. praecox	1270	Pneumobacillenpneumonie. Verfettung des Myokards	w	kaum
12 J. St.	43 "	4 "	Dem. paranoides	1250	Lobul. Pneum. Exzentr. Herzhypertroph. Myokarditis	+	stark
13 A. H.	45 "	11 "	Dem. paranoides	1208	Mitralstenose. Sklerose der Aortenklappen. Myokarditis. Lungentbc.	+	mäßig
14 M. G.	48 "	22 "	Katatonie	1080	Mitralstenose. Lungeninfarkt.	+	zieml. stark
15 G. T.	49 "	3—4 Mon.	Dem. praecox	1275	Bronchopneum. Eitrige Bronchitis. Atr. cord.	0	?
16 H. Sch.	49 "	7 Jahre	Dem. paranoides	1555	Exzentr. Hypertroph. des l. Ventr. Status lymph. Leptomen. chron.	+	stark
17 A. M.	50 "	4 "	Dem. praec. mit Alkoholismus	1145	Ileotyphus. Pseudolobäre Pneum.	+	mäßig
18 A. F. H.	56 "		Dem. praecox	1382	Lungenembolie. Hämorrh. verjauchte Lungeninfarkte. Pleur. purul. Thromb. d. V. hypog. d.		zieml. stark
19 J. H.	64 "	19 "	Dem. paranoides	1227	Ruptura cordis. Hochgradige Arteriosklerose	0	mäßig
20 E. M. A.	79 "	24 "	Dem. praecox	1285	Carc. pylor. Anämie. Arteriosk. Lipom. et. Atroph. cord.	+	mäßig
21 E. M.	82 "	38 "	Dem. katatonica	1162	Dilat. und Hypertr. cord. Klappensklerose. Myokarditis. Arteriosk.	+	zieml. stark
22 J. J.-Sch.	90 "	28 "	Paranoia	1155	Arteriosklerose. Myokarditis. Thrombose der V. fem.	+	rel. gering

Tabelle III. Senile und präsenile Störungen.

Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Diagnose	Hirngewicht	Sektionsbefund	Krystallbefund	Verblödung
1	A. M.	54jähr.	Alkoholparalyse	1245	Subakute Lungentbc. Klappensklerose. Arteriosklerose	+	stark
2	M. L. F.	mehr. Mon. (1 Jahr?)	Dem. alcoh. senil.	1225	Spondylitis. Psoasabsceß. Osteomyel. sterni. Mediastinitis pur. Empyem. Lipom. cord.	+	mäßig
3	J. E. F.	5 Jahre	Dem. alcoh. senil.	1338	Ileotyphus. Lobul. Pneum. Verfettung des Myokards.	+	hochgrad.
4	J. Z.	8 Mon.	Dem. senilis	1290	Lobäre Pneum. Braune Herzatr. Arteriosk. Cystitis purul. Thrombose der V. fem. Lungenembolie	+	zieml. stark
5	E. M.	1 „	Dem. senilis	1490	Lungenembolie und -gangrän. Herzhypertr. Myokard. Thromb. der V. fem.	+	zieml. stark
6	E. J.	1/2 Jahr	Dem. senilis	1148	Carc. ling. Metast. in Halsdrüsen, Niere. Lobul. Pneum. Herzatr. Arteriosk.	w	stark
7	J. F. G.	viele Jahre	Dem. alcoh. senil.	1045	Exzent. Herzhypertr. Myokardschwielen. Ascites. Anasarca. Bronchekt. Cyste im Lob. temp. d.	+	stark
8	M. K.	9 Jahre	Dem. senilis	1290	Lobul. Pneum. Bronch. purul. Aorten- und Mitralsten. Arteriosk.	+	zieml. stark
9	L. R.	ca. 2 Jahre	Arteriosk. Dem.	?	Lobul. Pneum. Endocard. verruc. Mitr. Arteriosk.	+	hochgrad.
10	A. B. Sch.	6—7 Jahre	Altersblödsinn	1195	Lobäre und lobul. Pneum. Tbc. pulm. Herzatrophie. Atherom. aort.	+	stark

Tabelle IV. Varia.

	Alter	Krankheitsdauer	Diagnose	Hirngewicht	Sektionsbefund	Krystallbefund	Verblödung
F. K.	47 jährig	ca. 14 Tage	Melancholie ?	1417	Lobul. Pneum. Diffuse Bronchit. catarrh. Geringe Verfettung des Myokards	+	?
G. J. St.	69 "	5 Jahre	Melancholie	1315	Ulc. duod. perfor. Lungengangrän. Lungenembolie	+	sehr wenig
O. H.	31 "	10 "	Epilepsie	?	Hirnabsceß im r. Stirnlappen. Alte Hirnverletzung durch Glasscherbe. Hypostat. Pneum.	+	zieml. stark
J. K.	54 "	31 "	Epilepsie	1278	Lobul. Pneum. Verfettung des Myokards. Thromb. d. V. iliac. Pachymen. haemorrh.	+	hochgrad.
J. M.	42 "	ca. 2 Woch.	Delir. tremens	1360	Herzdilat. Lungenödem. Leptomen. chron. fibr.	+	
G. M.	42 "	13 Tage	Delir. tremens	1302	Miliartbc. von Lungen, Milz, Leber. Mening. tbc. Epidur. Hämatom. Lobul. Pneum.	+	
J. H.	45 "	3 "	Delir. tremens	1380	Lobäre und lobuläre Pneum. Trübung des Myokards	0	
F. S.	48 "	4 "	Delir. tremens	1510	Lobäre Pneum. Sklerose der Herzklappen. Pachymen. hämorrh. Leptomen. chron.	+	
J. Sch.	56 "	2 "	Delir. tremens	1360	Lobäre Pneum. Lungenödem. Pleuritis fibrin.	0	
R. A.	68 "	24 Jahre	Man.-depr. Irres.	1198	Thromb. der subdur. Venen, des Sin. long. sup. u. transv. Lipom. cord. Beginnende Pneum. Arteriosklerose Bronchopneum. Pachy- und Leptomening. syphil.	0	kaum
L. F.	47 "	10 "	Lues cerebri	?	Multiple Erweichungsherde des Gehirns	w	zieml. stark
F. W.	54 "	29 "	Angeb. Blödsinn mit period. Depressionen	1430	Perniz. Anämie. Verfettung des Myokards	+	

Tabelle V. Progressive Paralyse.

Nr.	Alter	Krankheitsdauer	Hirngewicht	Anatomischer Befund	Krystallbefund
1 A. J.	33jährig	- 2 Jahre	1315	Pseudolob. Pneumonie. Bronchitis.	0
2 K. T.	37 "	ca. 3 "	1102	Lobul. Pneum. Lungen- und Nierentuberkulose. Cyst. und Pyel. catarrh.	0
3 E. St.	37 "	3 "	1370	Lobul. Pneum. Thromb. d. V. fem. Lungenembolie. Prostataabscesse.	0
4 M. A. J.	39 "	über 1 Jahr	1070	Braune Atrophie von Herz und Leber. Cystitis. Decub. gangr. Thromb. der V. cav. inf. und iliac.	0
5 L. S.	41 "	5 Jahre	1145	Trübe Schwellung des Myokards. Thromb. der V. il. comm. Lungenembolie.	0
6 A. W.	43 "	1 Jahr	1367	Lobul. Pneum. Thromb. der Aort. abd. und il. comm. Arteriosklerose. Verfettung des Myokards. Diabetes.	0
7 E. D.	44 "	7 Jahre	1350	Chron. Lungentbe. Käsiges Pneum. Miliartbe. von Niere, Leber, Darm.	0
8 J. M.	44 "	1 1/2 "	1412	Schrumpfnier. Myokarditis. Tonsillarabsceß. Multiple Furunkel.	0
9 O. B.	45 "	10/11 "	1672	Hydronephros. dupl. Lobul. Pneum. Trübe Schwellung des Myokards. Arterioskler.	0
10 A. K.	47 "	4 1/2 "	1226	Lipomatos. cord. Blutungen in serösen und Schleimhäuten.	0
11 J. G.	48 "	ca. 3 "	1432	Tod durch Ertrinken.	0
12 J. G.	48 "	ca. 1 Jahr	1152	Verfettung von Myokard und Leber. Decub.	0
13 M. E.	49 "	ca. 1 "	1241	Atroph. und Lipom. cord.	0
14 M. W.	49 "	3 Jahre	1060	Chron. Lungentbe. Atroph. cord.	+
15 L. K.	51 "	ca. 12 "	1375	Eiter. Bronchit. Bronchopneum. Lipom. cord. Decub. gangr.	+
16 A. T.	52 "	4 "	1268	Pyelonephr. und Cystit. purul. Lobul. Pneum.	w
17 M. Sch.	60 "	1 1/4 "	1232	Lipom. cord. Hypost. pulm. Cystit. purul. Arteriosklerose.	0
18 S. J. L.	60 "	4 "	1180	Mitralstenose. Hypostat. Pneum.	+
19 M. W.	57 "	2 "	1220	Bronchopneum. Bronch. purul. Lipom. cord. Arteriosklerose.	+

Bei den Paralyseu handelte es sich überall um bereits schwer verblödete Fälle. Ich habe festzustellen versucht, ob bei der *Dementia praecox* und den Senildementen eine Übereinstimmung des Grades des Krystallbefundes mit dem der Demenz zu konstatieren war, wobei ich mir wohl bewußt war, wie schwer die Verblödung namentlich der *Dementia praecox* abzuschätzen ist. Ein gewisser Parallelismus ist, wie aus den kurzen Angaben der Tabellen hervorgeht, nicht verkennbar.

Einen Parallelismus mit dem Gehirngewicht ergeben die Tabellen nicht.

Welche Schlüsse erlauben uns nun diese Untersuchungen? Wir müssen uns zunächst die Frage aufwerfen, ob wir in diesen Krystallen einen normalen oder einen pathologischen Befund vor uns haben. Wir dürfen aus der Tatsache, daß die krystallpositiven körperlich Kranken so häufige psychische Störungen aufwiesen, und daß ferner bei 2 plötzlich verstorbenen Nichtgestörten (Nr. 7 und 17) sowie in dem ohne infektiöse Erkrankung verstorbenen Fall Nr. 8 der Befund negativ war, mit größter Wahrscheinlichkeit annehmen, daß sie dem normalen Gehirn fremd sind.

Oder ist vielleicht ihr Auftreten als physiologische Altersveränderung aufzufassen? Spricht doch ihr vermehrtes Vorkommen im vorgeschrittenen Alter aller Kategorien dafür. Dies ist wohl auszuschließen, wenn auch ein gewaltiger Einfluß des Alters augenscheinlich ist. Denn die übrigen bis jetzt bekannten senilen Erscheinungen des Gehirns, wie die Ansammlung von Lipoidstoffen in Ganglienzellen, Glia und Gefäßwänden, die Sklerose der Ganglienzellen, usw. beginnen zum Teil schon im Mannesalter und sind so konstant, daß bei Individuen über 60 Jahren ein Gehirn ohne ausgesprochene Alterserscheinungen überhaupt nicht gefunden wird; hier aber liegen die Verhältnisse ganz anders. Ich erinnere an die Vergleichung der Fälle vom 15.—40. Jahre bei den Nichtgeisteskranken und bei der *Dementia praecox* mit ihren Prozentsätzen von 46,1 resp. 22,2 und 81,8; ferner waren unter den körperlich Kranken zwei Fälle von 55 und 66 Jahren negativ, ebenso eine Manisch-depressive von 68 Jahren und schließlich boten die drei im Alter von 79, 82 und 91 Jahren verstorbenen *Dementia-praecox*-Kranken nur einen recht mäßigen Befund.

Sind aber 46,1% nicht eine sehr hohe Zahl von pathologischen Hirnbefunden, die wir bei einem nicht psychiatrischen Material annehmen? Wenn wir an die zahlreichen Befunde denken, die der pathologische Anatom bei jeder Sektion an den verschiedensten Organen des Körpers erhebt, wenn wir uns vergegenwärtigen, wie ungemein verbreitet pathologische Zustände anderer Organe, wie etwa der Schilddrüse, der Augen usw. sind, so ist von vornherein kein Grund vorhanden, warum gerade das komplizierteste Organ unseres Körpers nicht auch sehr zahlreichen pathologischen Veränderungen unterworfen sein sollte, namentlich wenn

wir bedenken, daß wir eben Menschen vor uns haben, die einer tödlichen Krankheit erlegen sind.

Für einen direkten Zusammenhang zwischen dem Auftreten dieser Krystalle und psychischen Veränderungen spricht zunächst die Tatsache, daß alle stark positiven Fälle sowohl unseres psychiatrischen Materials als des Inselspitals ohne Ausnahme schwer gestörte Individuen betrafen. Die Resultate unserer Tabellen machen es ferner sehr wahrscheinlich, daß sie speziell mit der Dementia praecox und der senilen Demenz in Verbindung stehen. Wollten wir nämlich auch annehmen, daß die 46,1 Krystallbefunde bei den körperlich Kranken nur auf Rechnung der todbringenden Krankheit zu setzen wären, so müßten wir, schematisch gedacht, von den 81,8% der positiven Fälle der Dementia praecox ebenfalls 46,1% abziehen; es wird dann aber zugegeben werden müssen, daß dann noch mindestens 35,7% auf Rechnung der Psychose zu setzen sind, daß wir somit wenigstens in der Vermehrung der positiven Fälle gegenüber der Norm einen positiven Befund der Psychose vor uns haben müssen; ähnlich verhält es sich bei den Störungen des Alters (hier 100% positiv, bei den körperlich Kranken nach Ausschluß des sicher gestörten Falles Nr. 29 50%.)

Wir haben gesehen, wie häufig die zur Sektion kommenden krystallpositiven Spitalpatienten sichere oder mindestens verdächtige psychische Veränderungen aufwiesen und daß, da wir wohl nicht bei der Großzahl derselben eine chronische Psychose etwa im Sinne einer Dementia praecox voraussetzen dürfen, die Möglichkeit gegeben ist, daß das Gehirn bei vielen dieser Patienten durch die todbringende Krankheit in Mitleidenschaft gezogen wurde und dies sich im Auftreten dieser Krystalle kundgibt. Damit ist nicht etwa gesagt, daß sie bei Psychosen im gewöhnlichen Sinne, wie bei der Dementia praecox, nicht ebenfalls eine Rolle spielen dürften; im Gegenteil haben uns alle bisherigen histologischen Erfahrungen gezeigt, daß wir kein Recht haben, für die Psychosen spezifische, der übrigen Gehirnpathologie fremde Gehirnveränderungen zu erwarten; alle bis jetzt mit den verschiedensten Psychosen, speziell mit der Dementia praecox in Zusammenhang gebrachten Befunde kommen auch bei Hirnerkrankungen im engeren Sinne vor, oder bei solchen somatischen Affektionen, die das Gehirn in schwere Mitleidenschaft ziehen; dahin gehören die ausgesprochene Neuronophagie, das Auftreten der amöboiden Gliazellen, und namentlich der zahlreichen Abbauprodukte, mit denen uns die letzten Jahre bekannt gemacht haben. Unsere Krystalle sind wahrscheinlich als weit dekomponierte Abbaustoffe aufzufassen.

Es gibt aber noch eine andere Möglichkeit, die uns das häufige Vorkommen dieser Krystalle bei den körperlich Kranken erklären könnte. In gleicher Weise, wie es an andern Organen zahlreiche klinisch



latente pathologische Veränderungen gibt — ich möchte nur an Herz und Gefäßsystem erinnern — so kann es zweifellos auch latente Gehirnveränderungen geben, wie die gelegentlich entdeckten Gehirntumoren beweisen oder die bei psychisch anscheinend leistungsfähigen Menschen perakut auftretenden Paralysen, bei denen nach einem Krankheitsprozeß von wenigen Wochen anatomisch schon schwere Veränderungen zu finden sind, die Krankheit also sehr wahrscheinlich eine Zeitlang latent geblieben und dann plötzlich manifest geworden sein muß. Analoge Vorgänge können teilweise vielleicht auch hier vorliegen: die todbringende Krankheit kann ein bereits geschädigtes, noch latent krankes Gehirn treffen und so eine terminale Psychose auslösen. Wer weiß, ob wir vielleicht in einem latenten Vorkommen der Krystalle eine somatische Grundlage jener Übergangsfälle psychischer Gesundheit und der Psychose, speziell der Dementia praecox, vor uns haben?

Jedenfalls dürfen wir vermuten, daß ein Teil dieser 46,1% auf Rechnung der somatischen Erkrankung zu setzen ist, ein anderer Teil auf die einer Psychose im gewöhnlichen Sinne, ein dritter Teil vielleicht auf die einer latenten Psychose.

Für die Beantwortung der Frage nach einer akuten oder chronischen Entstehungsweise der Krystalle bieten uns unsere Beobachtungen leider keine sichern Anhaltspunkte dar, außer der Tatsache der viel größeren Häufigkeit im Senium, die für eine chronische Entstehung spricht, neben der eine akute ebenfalls möglich ist.

Wir kommen somit mit sehr großer Wahrscheinlichkeit zum Schluß, daß wir in dem Auftreten der beschriebenen Krystalle einen pathologisch-anatomischen Befund vor uns haben, der einerseits als eine Ausdrucksform der Gehirnschädigungen zu betrachten ist, wie sie schwere körperliche (speziell infektiös-toxische und anämische) Erkrankungen begleiten, der andererseits aber mit verschiedenen psychotischen Prozessen, speziell mit der Dementia praecox und den senilen Störungen in direktem Zusammenhang steht. Bei der Paralyse finden wir die Krystalle nicht häufiger als bei den körperlich Kranken und sie sind wohl dem Wesen dieser Krankheit fremd.

Von großem Interesse ist eine nähere Betrachtung der krystallpositiven Paralysefälle. Ihr Verlauf und ihr histologischer Befund bot im allgemeinen nichts vom gewöhnlichen Bild Abweichendes dar, auch nicht in Beziehung auf die Anfälle. Immerhin war sonderbar, daß sich im Fall 15 Zeichen geistiger Störung bis 10 Jahre vor dem Anstaltseintritt zurückverfolgen ließen. Fall 18 war ein unsteter Mensch, der schon 5 Jahre vor dem Eintritt sein Wesen geändert, sich verfolgt geglaubt hatte, während die eigentlichen paralytischen Symptome

erst 3—4 Monate vor der Anstaltsversorgung auftraten. Fall 13 war die Tochter eines Trinkers, selber von jeher arge Trinkerin und eine liederliche Person. Die Patientin Fall 17 erkrankte in ihrem 59. Lebensjahre mit einem apoplektischen Anfall und bot mehr das Bild einer apoplektischen als einer paralytischen Demenz. Die Autopsie ergab einen alten Erweichungsherd im rechten Thalamus, mikroskopisch aber bot das ganze Gehirn das Bild einer typischen Paralyse dar. Fall 14 bot klinisch nichts Atypisches, wohl aber autoptisch: Gehirngewicht 1220; Rinde namentlich im Stirnlappen verschmälert. Ependymgranulationen sehr gering. Mikroskopisch in Zentral- und Occipitallappen normales Bild; im Frontallappen keine deutliche Störung der Architektur, keine deutliche Gefäßvermehrung. Sehr geringe Infiltration der Gefäße mit Plasmazellen, die ein eigenartig lockeres Protoplasma aufweisen. Stäbchenzellen. Die Schwester der Patientin war seinerzeit als katonischer Stupor nach der Waldau verbracht, hier aber als Paralyse diagnostiziert und von ihrem Mann ungeheilt nach Hause genommen worden.

Auf den leider unklaren Fall 19 möchte ich etwas näher eingehen.

M. W.-B., Klavierlehrerin, geb. 1853. Aus dem Vorleben nichts Bemerkenswerthes. Der Mann soll Lues gehabt haben. Beginn der Krankheit etwas über ein Jahr vor dem Anstaltseintritt mit Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit, Apathie, Interesselosigkeit, Sprachstörungen; ab und zu Angstzustände mit Sinnes-täuschungen und Verfolgungsideen. Eintritt 12. März 1910. Sprache langsam, verschwommen, pappig, stolpernd. Pupillen reagieren prompt auf Licht und Akkommodation. Patellarreflex normal. Schmerzempfindung nicht herabgesetzt. Etwas desorientiert; vermutet Ratten im Zimmer und im Bett; findet den Weg zum Tisch und in ihr Zimmer nicht recht. Leicht beeinflussbare Stimmungsschwankungen. Sehr vergeßlich. Einmal leichter apoplektischer Insult nachts. — Wassermann im Blut negativ.

Juni 1910. Euphorisch; glaubt von ihrem Sohn im Taxameter abgeholt zu werden. Spielt noch recht gut Klavier.

Aug. 1910. Kann nicht recht schlucken; die Sprache wird lallend, der Gang sehr unbeholfen. Zieht sich aber immer noch zur rechten Zeit an, hält sich im Aufenthaltsraum auf; blöde Euphorie; kennt ihre Umgebung noch. Spielt immer noch Klavier.

22. Nov. 1910. Nahm allmählich ab. Immer euphorisch. Die Sprache wurde so gestört, daß sie sich nicht mehr verständlich machen konnte; spielte bis in die letzten Wochen noch geläufig Klavier. Erkennt ihre Umgebung immer noch und grüßt freundlich nickend. Zunehmende Schluckbeschwerden, Herabhängen des einen Mundwinkels. Fühlt sich heute morgen schlecht; nachmittags plötzlich Exitus.

Anatomischer Befund: Eitrige Bronchitis, Bronchopneumonie, Lipomatosis cordis. Arteriosklerose. Gehirn: Gewicht 1220 g. Basale Hirnarterien größtenteils zart gebaut, nur die Carotiden sklerotisch. Fossa Sylv. o. B. Weiche Häute leicht ablösbar. Seitenventrikel nur sehr wenig erweitert. Ependym von normaler Konsistenz, ganz geringe Granulationen; ebenso im 4. Ventrikel. Keine Herdveränderungen.

Mikroskopische Untersuchung: Frontal-, Zentral- und Occipitalwindung.

Nisslsche Färbung. Keine Störung der Rindenarchitektonik; sehr geringe Gefäßvermehrung; keine Zeichen von Arteriosklerose der kleinen Hirngefäße (auch nicht bei v. Giesonscher oder Weigertscher Elasticafärbung). Keine Infiltration der Gefäße, weder Lymphocyten noch Plasmazellen. Ab und zu Stäbchenzellen. Vermehrung des Protoplasmas der Glia. Chromatolyse; Auflösung der Kernmembran; daneben häufig die „schwere Zellveränderung“ Nissls. Weigertsche Gliafärbung: Mäßige Zunahme des Randfilzes. In allen 6 Meynertschen Schichten zerstreute schöne Astrocyten. In der weißen Substanz bilden die Fasern ein ungleichmäßig dichtes Netz. Stellenweise punktförmiger Zerfall derselben.

Das Vorleben der ersten 3 Fälle läßt daran denken, daß sich bei ihnen die Paralyse auf eine bereits bestehende psychische Abnormität, am ehesten auf eine Dementia praecox aufgepflanzt hat. Berze<sup>1)</sup> kam durch seine Studien über die Heredität zu dem Schluß, daß zwischen der Veranlagung zur Paralyse und der zur Dementia praecox sicherlich kein Antagonismus besteht; die Minderwertigkeit der Gehirnanlage, die unter Umständen zur Dementia praecox führen kann, scheint mit der Disposition zur Paralyse nahe Berührung zu haben. Eine solche Auffassung kann durch diese Beobachtungen nur verstärkt werden, um so mehr, als im Fall 14 auch eine Schwester an Paralyse erkrankt war; da wir für eine hereditäre Entstehung dieser Paralyse gar keinen Anhaltspunkt haben, müssen wir auch hier neben der Lues eine ererbte Disposition zur Paralyse voraussetzen. Fall 19 bot klinisch nicht das klassische Bild der Paralyse dar, indem u. a. die Anteilnahme der Kranken an ihrer Umgebung und ihre Fähigkeit des Klavierspiels ausnehmend gut erhalten waren. Auch histologisch dürfen wir den Fall nicht als Paralyse ansprechen; mit dieser stimmt höchstens der Befund der Weigertschen Gliafärbung überein, der aber keineswegs eindeutig ist. Arteriosklerose der Hirngefäße war mikroskopisch nicht nachweisbar. Das histologische Ergebnis deckt sich ziemlich mit dem des, wegen des Fehlens der für die Paralyse charakteristischen Gefäßinfiltrate, von mir<sup>2)</sup> als syphilitische Gliose beschriebenen Falles; klinisch stimmen beide durch den Gegensatz der schweren Sprachstörung mit einer gewissen psychischen Integrität überein. Der Fall ist nicht erklärbar, da namentlich Lues auch klinisch nicht nachgewiesen ist. Immerhin läßt die Erscheinung, daß im Fall 14 die paralytische Veränderung nur sehr schwach entwickelt, im Fall 19 nur im Weigertschen Gliabild enthalten war, daran denken, daß das gleichzeitige Auftreten der Krystalle vielleicht die typische Entwicklung der Paralyse gelegentlich teilweise oder vollständig verhindern kann.

Dürfen wir hoffen, durch Untersuchungen auf diesen Krystallbefund über das Wesen anderer klinisch wichtiger Krankheitsformen nähere Aufschlüsse zu erhalten? Die Möglichkeit ist gegeben; sollte z. B.

<sup>1)</sup> Die hereditären Beziehungen der Dementia praecox. Leipzig u. Wien 1910.

<sup>2)</sup> Journ. f. Psych. u. Neurol. 16, 44.

die Kasuistik bei der Amentia oder beim manisch-depressiven Irresein Gegensätze gegenüber oder Übereinstimmung mit der Dementia praecox ergeben, so wäre in der schwierigen Frage nach der Abtrennung oder Vereinigung dieser Krankheitsbilder eine kräftige Handhabe geboten.

Ich hoffe, daß der Befund dieser Krystalle uns den Weg für weitere Forschungen weisen werde; vielleicht gelingt es, durch andere Behandlungsmethoden des Gehirns weitere solche Stoffe darzustellen; sie dürften ferner auch für das biologische Experiment verwertbar sein.

Wie kommt es, daß diese einfachen Erhebungen nicht längst schon gemacht wurden. Daß diese Krystalle noch nie gesehen wurden, kann ich mir nicht denken, obwohl ich in der mir zugänglichen Literatur darüber nichts finden konnte; sie wurden vielleicht als Kunstprodukte oder Verunreinigungen betrachtet. Von Einfluß mag sein, daß die meisten der für das Gehirn gebräuchlichen Fixationsmittel wässrige Lösungen sind. Jedenfalls scheint die Bedeutung der beschriebenen Gebilde bis jetzt noch nicht gewürdigt worden zu sein.

# Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes.

Von

M. Lewandowsky und E. Stadelmann.

Mit 4 Tafeln.

(Eingegangen am 16. Oktober 1912.)

## Krankengeschichte.

J. N., 35 Jahre alt, erkrankte am 3. Oktober 1911 nach Angabe seiner Frau plötzlich ohne Bewußtseinsverlust mit Sprachstörungen. Am 4. konnte Patient nicht mehr gehen, am 5. wird er in vollkommener Hilflosigkeit ins Krankenhaus gebracht.

Im Juli soll er einen Zustand von Kopfschmerzen, Schwindel und Schwäche der Füße gehabt haben, der aber bald vorübergegangen ist.

Patient hat vor 6 Jahren Lues gehabt. Drei Schmierkuren.

Es besteht eine totale Lähmung des linken Arms und linken Beins. Die linken Extremitäten völlig schlaff. Babinski links +, rechts —. Sehnenreflexe links verstärkt. Kein Fußklonus.

Der rechte Arm und das rechte Bein sind frei beweglich, wenn auch etwas schwach. Auf Aufforderung werden auch komplizierte Bewegungen mit der rechten Hand fehlerlos ausgeführt, sowohl vorgemachte, wie ihm aufgegebenen (z. B. Kaffeemühlendrehen). Mit einem Bleistift schreibt er, wenn auch etwas ungeschickt (sehr unbequeme Lage), sowohl spontan, wie Diktat; ebenso antwortet er schriftlich auf Fragen.

Die beiden Gesichtshälften erscheinen schlaff und zeigen nur sehr geringe Differenz. Der linke Mundwinkel hängt noch etwas mehr als der rechte. Der Mund ist in der Ruhe geschlossen. Patient verfolgt aufmerksam mit den Augen die Vorgänge um sich herum. Dabei werden auch Kopfdrehungen nach links und rechts, ebenso wie auf entsprechende Aufforderung, ausgeführt.

Die Augenbewegungen sind völlig frei. Kein Nystagmus. Aufforderungen, die Augen zu schließen oder weit aufzureißen, werden prompt befolgt. Pupillen gleichweit, Lichtreaktion +. Cornealreflex beiderseits prompt. Auch die Aufforderung des Stirnrunzelns wird prompt befolgt.

Die Aufforderung den Mund zu verziehen, zu spitzen oder die Zähne zu zeigen, wird nicht befolgt. Patient kann auch kein Streichholz auspusten od. dgl. Das Gebiet des unteren Facialis erscheint beiderseits völlig unbeweglich.

Auf die Aufforderung den Mund zu öffnen, gelingt es dem Patient nur, die Lippen etwa  $\frac{1}{2}$  cm voneinander zu entfernen. Der Kranke versucht dann verschiedentlich, den Mund mit seiner rechten Hand zu öffnen.

Ebensowenig kann der Mund aktiv fest geschlossen werden; ist der Mund passiv weit geöffnet, so gelingt es dem Patienten auch nicht, ihn zu schließen.

Der Versuch den Mund passiv zu öffnen, begegnet sehr großem (unwillkürlichem) Widerstand, der bei den entsprechenden Versuchen zuerst immer mehr

zunimmt, und gelingt nur mit Hilfe des Heisters. Erst wenn der Heister längere Zeit gelegen hat, erschläfft der Widerstand, und es tritt dann die oben erwähnte Erscheinung ein, daß der Patient den Mund nun nicht zumachen kann. Dagegen schließt sich der Mund auch dann wieder bald von selbst, und jeder Versuch, mit dem Spatel etwa die Zunge zu besichtigen od. dgl., steigert den Widerstand zunächst nur noch mehr.

Der Unterkieferreflex sehr lebhaft. Kein Facialisphänomen.

Der reflektorische Widerstand des Kiefers ist so groß, daß es nur mit Mühe gelingt, den Gaumenbogen und den Rachen zu Gesicht zu bekommen. Der Gaumen ist nicht verzogen, der Würgregreflex sehr lebhaft. Bei Strichreizung des harten Gaumens Contraction der Mundmuskulatur (Hennebergs Harter Gaumenreflex). Laryngoskopieren wegen des Trismus ohne unzulässige Belästigung des Patienten nicht möglich.

Die Zunge liegt im Munde gerade und ist etwas nach hinten zurückgesunken. Sie kann auf Aufforderung weder im Munde bewegt, noch herausgestreckt werden. Patient beantwortet die Aufforderung dazu damit, daß er sie mit der rechten Hand hervorzuziehen versucht.

Willkürliches Schlucken ist völlig unmöglich. Speise bleibt im Mund liegen. (Seine Frau steckte ihm bei einem Besuch am 21. nachmittags heimlich einige Beeren und Kuchen in den Mund. In der Nacht bekam Patient Husten- und Erstickungsanfälle mit Erbrechen, als Ursache wurden dann die Nahrungsmittel im Munde bzw. Rachen gefunden.) Gießt man ihm etwas Wasser in den Mund, so erfolgt nach einiger Zeit eine Schluckbewegung, aber fast immer von lebhaftem Würgen und Husten gefolgt, so daß sich der Patient schließlich weigert, irgendwelche Flüssigkeit sich einträufeln zu lassen. An den Schluckbewegungen beteiligt sich der Mund nicht, sie werden offenbar erst im Rachen ausgelöst. Auch spontane Schluckbewegungen, ohne daß Nahrung gereicht wird, erfolgen ab und zu, wie am Halse bzw. Kehlkopf zu beobachten ist, der Mund beteiligt sich auch daran nicht.

Der Kranke kann daher nur mit der Schlundsonde ernährt werden.

Ferner zeigt es sich, daß jede willkürliche Beeinflussung der Atmung fast unmöglich ist. Der Patient kann weder den Atem anhalten, noch kann er willkürlich husten — während reflektorisch vom Rachen aus sehr heftige Hustenstöße ausgelöst werden (bei denen er aber nicht aushustet, der Schleim muß nach gewaltsamer Öffnung des Mundes aus dem Rachen getupft werden). Bei der Aufforderung die Nase zu schnauben, führt er mit der rechten Hand sein Taschentuch an die Nase, ist aber außerstande, die Aufforderung weiter auszuführen. Bei der Aufforderung ein Streichholz auszupusten, glaubt man eine leichte Vertiefung der Atmung zu bemerken; aber ein Expirationsstoß erfolgt nicht. Der Versuch zu pressen gelingt vielleicht einmal ganz unvollkommen, dann nicht mehr.

Der Patient kann weder sprechen, noch auch intonieren. Beim Besuch seiner Frau hat er stöhnende Laute von sich gegeben.

Trotz Einleitung einer antiluetischen Kur, die freilich von vornherein aussichtslos erschien, ging der Kranke am 25. Oktober zugrunde.

Das oben beschriebene Zustandsbild hatte sich in dieser Zeit in keiner Weise geändert. Wiederholte Prüfungen ergaben immer die gleichen Resultate.

Die Wassermannsche Reaktion im Blut war positiv ausgefallen.

#### Anatomischer Befund.

Das Gehirn wurde im ganzen in Formol gehärtet und dann der Hirnstamm, bei dessen Durchschneidung sich schon makroskopische Herde zeigten, in eine lückenlose Serie zerlegt. Die Schnitte wurden nach Weigert-Pal behandelt,

obwohl wir wußten, daß wir Degenerationen nach dieser Methode noch nicht ausgebildet würden feststellen können. Es kam uns aber in diesem Falle zunächst alles darauf an, den Umfang des Herdes genau festzustellen, und da bei der Marchischen Methode doch leicht Schnitte ausfallen oder ganze Stücke unvollständig durchtränkt werden od. dgl., haben wir uns entschlossen, auf die Darstellung der Degenerationen, die in diesem Falle nur mit Hilfe der Marchischen Methode möglich gewesen wäre, Verzicht zu leisten.

Es handelt sich um einen einheitlichen Herd, der offenbar einer Thrombose im Gebiet der Art. basilaris seine Entstehung verdankt. Der Bequemlichkeit der Orientierung wegen bezeichnen wir die einzelnen Zungen des Herdes mit einzelnen Buchstaben. Man wird sehen, daß sie alle miteinander zusammenhängen.

Auf Fig. 1 (Taf. VI) entsprechend der oralsten Ebene der Herdbildung sehen wir im Fuß des Pons vier Herde, der eine (*b*) liegt genau medial und ganz ventral an der Peripherie, der zweite (*a*) liegt in der mittleren Etage der Fußregion links. Er läßt den lateralen und ventralen Teil des Fußes frei, ebenso wie den dorsalen Teil. Vergleichen wir z. B. eine Figur v. Monakows ungefähr der gleichen Höhe (Gehirnpathologie, 2. Aufl., S. 117, Fig. 85), so würde sich ergeben, daß vornehmlich das Gebiet der frontalen Brückenbahn zerstört ist, daß aber auch die Pyramidenzone schwerlich ganz frei sein kann, sondern etwas geschädigt sein muß. Durchaus frei ist das (laterale) Gebiet der temporalen Brückenbahn. Dagegen liegt der rechtsseitige Herd (*c*) ventraler und lateraler, so daß hier gerade wesentlich die Pyramide zerstört sein muß. Ein kleiner Herd *d* beginnt an der Grenze zwischen Haube und Fuß genau median.

Auf Fig. 2 finden wir den Herd rechts (*c*) noch mehr nach allen Richtungen ausgedehnt, speziell ventral und lateral (Pyramidenregion). Er ist mit dem Herd *b* zusammengefloßen. Der Herd *a* links ist ein wenig ausgedehnter, in seiner Lage aber im wesentlichen unverändert. Der Herd *d* wie in Fig. 1.

In Fig. 3 sieht man den Herd *a* wohl vergrößert, aber nur dorsal und medial. Die ventralen und lateralen Teile des Haubenfußes bleiben links auch hier frei. Die Gegend der Raphe zwischen *a*, *b* und *c* ist schwer geschädigt, *c* hat sich ein wenig von der ventralen Begrenzung der Brücke zurückgezogen, um sich lateral jedoch noch etwas entschiedener auszudehnen. Der Herd *d* zeigt sich vergrößert wieder rechts ganz dorsal im Fußteil und nahe der Mittellinie, aber wesentlich rechts.

Fig. 4 zeigt die Ausdehnung dieses Herdes besonders nach *a* zu. Die Markfasern zwischen *a* und *d* sind offenbar schwer geschädigt. *a* hat sich dagegen von der ventral-lateralen Region des Fußes (Pyramide) noch weiter zurückgezogen. Auch *c* ist etwas kleiner geworden.

Fig. 5 zeigt eine Vergrößerung des Herdes *d*, der sich hier ein wenig dorsal in die Schleifenschicht dicht an der Mittellinie verschiebt und gegen den hin sich auch der Herd *a* seinerseits ausdehnt; auch der Herd *c* ist noch etwas gewachsen.

Fig. 6 zeigt ein entschiedenes Kleinerwerden des Herdes *a* und auch ein geringeres Zurückgehen des Herdes *c*. Neben dem Herd *c* ist ein kleiner neuer Herd *e* ganz an der lateralen Peripherie entstanden. Der Herd *d* ist hier merkwürdigerweise nur an einer kleinen Aufhellung des Gewebes noch sichtbar, um erst in der nächsten Figur wieder deutlich zu werden.

Fig. 7 (Taf. VII) zeigt eine weitere Verkleinerung des Herdes *a*, der Herd *c* ist ungeändert, der Herd *e* fängt an, sich auszudehnen. Der Herd *d* ist gerade an der Mittellinie ganz dorsal im Fuß, dicht unter der Haube wieder erschienen.

In Fig. 8 fließen alle die Herde wieder zusammen. Der Herd *a* fließt über die Raphe, die hier in ihrem dorsalen Teil fast völlig in den Herd aufgegangen ist, mit dem Herd *c* zusammen, und ebenso mit dem Herd *d*. Auch der Herd *e* ventro-



lateral rechts ist etwas größer geworden und hängt seinerseits durch eine Schicht halbzerstörten Gewebes mit dem Herd *c* zusammen.

In Fig. 9 können wir von einem Herd *a* kaum mehr sprechen. Er ist von seiner alten Stelle wenigstens ganz verschwunden und vielmehr ganz medial- und dorsalwärts gerückt, so daß er mit dem Herd *d* völlig zusammengefloßen ist. Dadurch ist die ganze mediale Partie des Fußes beiderseits neben der Raphe und die Raphe selbst zerstört. Nach rechts setzt sich die Zerstörung in den Herd *c* und *e* fort, die wie auf Fig. 8 liegen.

In Fig. 10 sehen wir wieder die völlige beiderseitige Zerstörung des medialen und dorsalen Teils des Fußes (*d*), und der Herd geht beiderseits ein klein wenig in der Haube zwischen die beiden medialen Schleifen hinein. *c* und *e* sind kaum verändert.

In Fig. 11 (Taf. VIII) sehen wir den Herd *c* fast verschwunden. *d* und *e* sind fast unverändert.

Fig. 12 zeigt eine Verkleinerung des Herdes *d*, der aber immer noch beiderseits gerade das dorsalste mediale Gebiet des Fußes zerstört hat, und auch ein wenig in die Haube vorgedrungen ist. *e* ist unverändert.

Fig. 13 zeigt eine weitere Verkleinerung des Herdes *d*, dagegen ist in der Schleifenschicht rechts ein neuer kleiner Herd *f* aufgetreten. *e* ist unverändert.

In Fig. 14 (Taf. IX) ist der Herd *d* verschwunden, dagegen zeigt der Herd *f* eine erhebliche Ausdehnung, einerseits verschmilzt er mit dem Herd *e* ventralwärts, andererseits geht er dorsomedial (*f* 2) in die Haube hinein, so daß ungefähr gerade der lateroventrale Quadrant des einen Haubenfeldes hier zerstört ist.

In Fig. 15 ist der dorsale Teil des Herdes *f* noch kompakter geworden. Der Herd *e* ist im Begriffe zu verschwinden.

Fig. 16 zeigt noch zwei Aufhellungen im Gewebe als Reste des Herdes *f* und den Rest des Herdes *e*.

Bei der Gegenüberhaltung des klinischen und des anatomischen Befundes dieses Falles fällt zunächst die Begründung der linksseitigen Hemiplegie nicht schwer. Der Herd in der rechten Pedunculus- bzw. Ponshälfte muß nach unseren Kenntnissen über die Lage der Pyramidenbahnen diese wohl ziemlich vollständig zerstört haben, da er in seinen oralen Ebenen die ventrale Hälfte der den Brückenfuß in der Vierhügelgegend durchziehenden Bahnen ziemlich vollständig vernichtet hat.

Merkwürdiger ist es schon, daß der linksseitige Herd nicht zu einer rechtsseitigen Hemiplegie geführt hat, sondern daß trotz der umfangreichen Zerstörung des linken Pedunculus die rechte Körperhälfte (mit Ausnahme der Kopf- und der Atemmuskulatur) zwar etwas geschwächt, aber doch nach jeder Richtung hin bewegungsfähig war; auch der Babinskische Reflex oder andere Pyramidenzeichen waren nicht vorhanden. Das erklärt sich jedoch wohl aus der verhältnismäßig geringen Schädigung des lateral-ventralen Teiles des Pons, in welchem hier die Pyramiden liegen sollen. Ganz verschont können die Pyramiden indessen wohl nicht geblieben sein, wenn auch die genaue Lagerung

der Pyramiden in den oralen Ebenen des Pedunculus uns noch nicht erschöpfend festgestellt scheint<sup>1)</sup>.

Der Fall ist dann noch bemerkenswert für die Physiologie des Monakowschen Bündels beim Menschen. Wie auf Fig. 14—16 ersichtlich ist, ist der Herd hier im Pons, und zwar auf der linken Seite, weit in die Haube vorgedrungen und hat deren lateralen und ventralen Quadranten völlig zerstört. In diesem Quadranten liegt aber das Monakowsche Bündel (Fasc. rubrospinalis), das also auch zerstört gewesen sein muß<sup>2)</sup>. Da dieses Bündel hier — im Gegensatz zur Pyramide — schon gekreuzt ist, so haben wir ein merkwürdiges Experiment verwirklicht. Das Monakowsche Bündel ist erhalten für diejenige Körperhälfte, deren Pyramide zerstört ist, und es ist vernichtet für diejenige Körperhälfte, deren Pyramide erhalten ist. Daraus folgt einerseits — was allerdings niemals bezweifelt worden ist<sup>3)</sup> —, daß die Pyramide ohne Monakowsches Bündel für die Motilität genügt. Andererseits bestätigt die linksseitige schwere Lähmung bei Erhaltung des linken Monakowschen Bündels die von dem einen von uns schon an einem früheren Falle<sup>4)</sup> gemachte Erfahrung, daß die Erhaltung des Weges von der Großhirnrinde über den Thalamus, roten Kern, Monakowsches Bündel zum Rückenmark für die Ausgleichung der durch die Pyramidenzerstörung geschädigten motorischen Funktion nicht in Betracht kommt. Die Bedeutungslosigkeit des Monakowschen Bündels für die Motilität beim Menschen folgt daraus allerdings nur für diejenigen, welche den angegebenen Weg über Thalamus und roten Kern oder auch direkt vom Pedunculus zum roten Kern annehmen, der in unserem Falle, wie auch dem vorerwähnten<sup>4)</sup>, intakt war. Der eine von uns hat jedoch die Ansicht vertreten, daß ein Weg vom Großhirn zum roten Kern und zum Monakowschen Bündel nur über den Pedunculus, das Kleinhirn und den Bindearm (mit zweimaliger Kreuzung, erstens im Brückengrau und zweitens in der Bindearmkreuzung) möglich sei. Nimmt man diesen Weg an, dann ist unser Fall, wie auch der

<sup>1)</sup> Es ist überhaupt nicht unwahrscheinlich, daß die Pyramiden in den oralen Ponssebenen, wie im Pedunculus noch gar keinen geschlossenen Faserzug bilden, sondern hier noch mit der parieto- bzw. centropontinen Bahnen innig gemischt verlaufen.

<sup>2)</sup> Vgl. über seine Lage beim Menschen Buzzard and Collier, *Descending mesencephalic tracts etc.* Brain 1901, Taf. 17, Fig. 8 u. 9.

<sup>3)</sup> Für den vorliegenden Fall ist die Zerstörung des Monakowschen Bündels rechts aber darum wichtig, weil man sonst bei der weitgehenden Zerstörung der linken Pedunculusbahnen hätte auf den Gedanken kommen können, daß die motorische Leitung gar nicht durch die Pyramide, sondern durch das Monakowsche Bündel gegangen ist. Das ist durch den Haubenherd ausgeschlossen.

<sup>4)</sup> Lewandowsky, Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 17, 495. 1905.

vor erwähnte, natürlich kein Beweis für die Bedeutungslosigkeit des Haubenweges, bez. des Monakowschen Bündels beim Menschen. Denn dieser Weg war durch den doppelseitigen, ausgedehnten Herd der Fußregion in unserem Falle auf das schwerste geschädigt. Ob dieser Weg über den Pedunculus — Kleinhirn — Bindearm — roten Kern — Monakowsches Bündel von funktioneller Bedeutung ist, kann man nur durch Herde erfahren, welche caudal vom Pedunculus die Pyramide zerstören. Solche Herde sind seit den bereits 1905 von dem einen von uns zitierten Fällen von Pick<sup>1)</sup> und Schlesinger<sup>2)</sup> nach unserer Kenntnis nicht publiziert. Wir können daher in bezug auf die aus der Vergleichung eines Herdes gezogenen Folgerungen auf die frühere Arbeit verweisen, und bemerken dazu nur, daß, wie in dem früheren Fall, auch in dem vorliegenden die durch den Ponsherd verursachte Hemiplegie der linken Seite eine sehr schwere<sup>3)</sup> war.

Es seien dann mit Rücksicht auf entsprechende Streitfragen noch zwei negative Merkmale des Falles angemerkt. Das erste ist das Fehlen von Krämpfen, die ja ab und zu bei Brückenherden beobachtet werden, wenn es auch wohl feststeht, daß das nur Ausnahmefälle<sup>4)</sup> sind. Das zweite ist das Fehlen von Chorea, welches vor kurzem, wenn auch ohne zureichenden Grund, von Economo mit Pedunculusherden in Verbindung gebracht wurde<sup>5)</sup>.

Symptomatologisch erscheint uns nun weiterhin recht bemerkenswert die Störung der Atmung, die bei dem Kranken bestand. Sie bestand in einer vollständigen Ausschaltung der willkürlichen Beeinflussung der Atmung. Der Kranke konnte weder die Atmung anhalten, noch willkürlich vertiefen, noch willkürlich husten, noch die Nase ausschnauben, noch sonst irgend etwas tun, wozu eine willkürliche Änderung der Atemtätigkeit notwendig ist. Daß er sie beeinflussen wollte, ging aus seinem ganzen Benehmen hervor, z. B. wenn er sein Taschentuch an die Nase führte. Aber die Atmung ging unbeeinflusst weiter, offenbar allein unter der Herrschaft des automatischen Atemzentrums in der Medulla oblongata. Durch dessen Vermittlung konnte die Atmung auch reflektorisch beeinflußt werden, z. B. durch das Eindringen von Fremdkörpern (Speise) in den Kehlkopfeingang (vgl. Krankengeschichte); aber alle willkürliche Einflußnahme auf diese sogar außerordentlich lebhaft ablaufenden Reflexvorgänge war wiederum ausgeschaltet. Diese

<sup>1)</sup> Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898, S. 213.

<sup>2)</sup> Zeitschr. f. klin. Medizin **32**, Supplbd., S. 58.

<sup>3)</sup> Auch dann, wenn man bei der Lebensdauer von 21 Tagen nach dem Insult noch mit der Wahrscheinlichkeit einer gewissen Restitution rechnet.

<sup>4)</sup> Vgl. Handb. d. Neurologie **1**, 755.

<sup>5)</sup> Vgl. unsere Arbeit über Chorea apoplectica. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **12**, 538, Anm. 2. 1912.

Art der Atmungsstörung haben wir nirgends beschrieben gefunden. Zwar finden wir bei Pseudobulbärparalyse häufig Störungen der Atmung insbesondere als Ursachen gewisser Sprachstörungen (semiexplosive Sprache) beschrieben [Comte<sup>1)</sup> u. a.]. Sonst finden wir noch bei Liepmann<sup>2)</sup> in seinem ersten Falle von Apraxie auch einmal als offenbar vorübergehende Erscheinung „Apraxie der willkürlichen Atmung und des Gurgelns, d. h. große Schwierigkeit und Ungeschicklichkeit in der Ausführung dieser Verrichtungen“. Liepmann betrachtet diese Störung in seinem Fall ersichtlich als eine intracorticale, der übrigen Apraxie seines Falles analoge, wodurch sie von unserem Falle ganz abgerückt wird. Ebenso bezeichnet Dagnini<sup>3)</sup> die Unmöglichkeit zu pusten oder zu pfeifen als Apraxie der Atmung, und führt diese Störungen auf den Verlust der motorischen Erinnerungsbilder, die diesen Akten entsprechen, zurück. Dagegen sind die erwähnten Atemstörungen bei Pseudobulbärparalyse wohl in der Art unserer Atemstörung verwandt, nur sind sie als Atemstörungen an und für sich noch kaum genauer untersucht. An einigen Fällen von Pseudobulbärparalyse, die wir seither untersuchten, konnten wir auch eine ungenügende Beherrschung der Atmung feststellen. Die Kranken konnten zum Teil die Atmung nur ganz kurz anhalten, konnten sie nicht beschleunigen usw. In dem hier geschilderten Fall haben wir aber die denkbar größte Störung, die vollkommene Ausschaltung jedes Willküreinflusses, und zwar offenbarte sich durch doppelseitige Unterbrechung der von der Rinde zum Atemzentrum der Medulla oblongata führenden Bahnen durch den beschriebenen Brückenherd. Diese corticalen Atmungsbahnen dürften demnach im medialen Teil des Pedunculus entsprechend der doppelseitig geschädigten Region verlaufen.

Zu der Aufhebung der willkürlichen Atmung gesellte sich nun die Aufhebung der willkürlichen Innervation für einen großen Teil des Kopfgebietes beider Seiten. Diese Aufhebung betraf die Zunge, die gesamte Rachen-, Mund- und Phonationsmuskulatur und die Kiefermuskulatur.

Frei, d. h. willkürlich zu innervieren, blieben sämtliche Augenmuskeln, das Gebiet des oberen Facialis und wahrscheinlich der Accessorius (Seitwärtswendung des Kopfes).

Anatomisch ist das Freibleiben dieser Muskeln von mehreren Gesichtspunkten aus bemerkenswert. Daß die Verbindungen des Pedunculus mit dem Oculomotoriuskern nicht zerstört waren, geht zwar aus

<sup>1)</sup> Comte, Des paralyties pseudobulbaires. Paris 1900.

<sup>2)</sup> H. Liepmann, Der weitere Krankheitsverlauf usw. Berlin 1906, S. 3, Karger.

<sup>3)</sup> Il Policlinico 1911, 1206 zit. nach einem Referat in der Revue neurologique.

der Lage des Herdes, ohne weiteres hervor. Denn der orale Beginn des Herdes liegt caudal vom Oculomotoriuskern. Bemerkenswert ist es aber, daß auch der Trochlearis und vor allem der Abducens bei assoziierten Blickbewegungen völlig normal funktionierten. Wenn die direkten Verbindungen der Längsfaserung des Pons zum Abducenskern durch den Herd doppelseitig unterbrochen waren, so würde folgen, daß von der Vierhügelgegend aus die assoziierten Blickbewegungen durch Bahnen der Haube geleitet werden können. Es ist diese Unterbrechung der Fasern zum Abducens aber nicht sicher, da ja auch andere Hirnnervenbahnen der Zerstörung entgangen sind. Wir wollen also auf das angedeutete Problem zwecks weiterer Prüfung in geeigneten Fällen von doppelseitigen Herden nur aufmerksam machen.

Sehr auffallend ist dann die vollkommene Funktionstüchtigkeit des oberen Facialis (Lidbewegungen und Stirnrunzeln). Man darf das natürlich nicht mit der gewöhnlichen Verschonung des oberen Facialis bei einseitigen supranucleären Herden erklären; denn diese Verschonung des oberen Facialis beruht da auf seiner doppelseitigen Innervation, so daß die einseitige Unterbrechung nicht zur Funktionsaufhebung genügt. Hier aber waren beide Seiten betroffen. Man muß daher annehmen, daß in unserem Falle die supranucleären Bahnen für den oberen Facialis getrennt von denen des unteren verliefen, und zwar müssen sie nach Lage des Herdes, der den ganzen medialen Teil des Fußes zerstörte, in seinem lateralen Teil verlaufen sein, sei es ventrolateral in der Nähe der [links<sup>1)</sup> zum großen Teil erhaltenen] Pyramide oder dorsolateral. Daß in der Tat die Bahn des oberen Facialis nicht unmittelbar mit der des unteren Facialis zusammen verläuft, dafür sprechen auch die von dem einen von uns als Apraxie<sup>2)</sup> des Lidschlusses bezeichneten Fälle<sup>3)</sup>, wo umgekehrt wie in dem oben beschriebenen nur der obere Facialis bzw. der Lidschluß<sup>4)</sup>

<sup>1)</sup> Man muß damit rechnen, daß die einseitige Erhaltung der supranucleären Facialisbahn für den oberen Facialis genügt.

<sup>2)</sup> Wir ziehen es jetzt vor, diese Störung, wie auch die in dem vorliegenden Falle beobachteten Störungen der Kopfinnervation, nicht als Apraxie, sondern als supranucleäre oder corticale Lähmung zu bezeichnen, und die Bezeichnung der Apraxie, wenigstens was den Menschen anlangt, für Störungen intracorticaler Vorgänge vorzubehalten. Es handelt sich da nur um eine Frage der Definition der Apraxie.

<sup>3)</sup> Lewandowsky, Apraxie des Lidschlusses. Berl. klin. Wochenschr. 1907, Nr. 29. Derselbe hat inzwischen auf der Abteilung von Prof. L. Kuttner noch einen dem dort beschriebenen ganz gleichen Fall, und zwar wiederum kombiniert mit linksseitiger Extremitätenlähmung, gesehen.

<sup>4)</sup> Es gibt auch Fälle, in denen mit dem willkürlichen Lidschluß nicht der ganze obere Facialis, ja nicht einmal die Senkung des oberen Lides beim Blick nach unten verloren geht. Lewandowsky, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 29, 358. 1905. Das bedeutet übrigens vielleicht, daß schon von der Rinde aus zu ein und demselben Muskel gesonderte Bahnen verschiedener Funktion ziehen.

doppelseitig vernichtet, aber der untere Facialis funktionstüchtig ist.

Die Funktionsstörung, welche durch die Unterbrechung der Bahnen zu den Hirnnervenkernen bedingt wurde, bestand in einer Lähmung der Willkürbewegungen des unteren Facialis, der Mund- und Schlundmuskulatur, der Zunge und der Kaumuskulatur. Daß auch die Kehlkopfmuskulatur bzw. die Stimmbänder willkürlich fast vollständig oder vollständig gelähmt waren, ist aus der Stimm- und Sprachstörung sehr wahrscheinlich, wenn auch eine laryngoskopische Untersuchung sich infolge des Trismus und der gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit nicht durchführen ließ.

Fälle, in denen die „Pseudobulbärparalyse“ bis zu diesem extremen Grad der vollkommenen Funktionsausschaltung der vom Bulbus innervierten Muskulatur geht, sind außerordentlich selten. Vor kurzem hat Schaffer<sup>1)</sup> einen dem unseren in dieser Richtung sehr ähnlichen Fall beschrieben. In diesem Falle bestand (neben einer linksseitigen facio-brachialen Monoplegie) totale Aphagie, Glossoplegie und Sprechunfähigkeit. Die Kranke war nicht imstande, auch nur einen hauchähnlichen Laut hervorzubringen, und zwar dauerte in dem Fall von Schaffer dieser Zustand der vollständigen Aphagie und Sprechunfähigkeit bis zum Tode der Kranken etwa 7 Monate hindurch. Nur die Zunge war ein wenig beweglich geworden. Jüngst beschrieb dann Liepmann<sup>2)</sup> einen Fall von „extrem ausgebildeter Glosso-Pharyngo-Labialparalyse“ von sechsjähriger Dauer. Der Kranke war total stumm, konnte nur „grunzen“ und war außerstande, ausreichend zu schlucken. Unser Fall schließt sich mit Bezug auf die Gesamtheit der Hirnnervenstörungen eng dem Schafferschen Fall an. Für die Rolle, welche das Großhirn für den Schluck- und Stimmakt beim Menschen spielt, ist der Schaffersche Fall noch beweisender, da er den Insult 6 Monate überlebte, der unsere nur 20 Tage. Es folgt aus diesen Fällen, daß beim erwachsenen Menschen die niederen Zentren des Schluckens und der Stimmgebung, wenn sie vom Großhirn abgetrennt sind, nicht wieder diejenige Funktionsfähigkeit erreichen, welche sie beim Säugling besitzen. Denn es ist ja bekannt, daß großhirnlose Mißgeburten noch Nahrung nehmen und auch schreien. Der eine von uns hat auch den Schädelinhalt eines 13 Monate alten Kindes abgebildet (Handb. der Neur. 3 S. 121), das nicht ohne Großhirn geboren, sondern erst auf Grundluetischer Erweichungsprozesse in einen Zustand gekommen war, den man wohl als beinahe großhirnlos bezeichnen kann. Auch dieses Kind, das leider nicht von sachverständiger Seite beobachtet worden war, konnte jedenfalls ohne alle

<sup>1)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. 6, 196. 1911.

<sup>2)</sup> Autoreferat nach einem Vortrag, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. 4, 694. 1912.

Störung schlucken und schreien. Bis zu welchem Alter die subcorticalen Zentren diese elementären Fähigkeiten wiedererlernen können, wird weiteren Feststellungen überlassen bleiben. Indem diese Funktionen allmählich auf das Großhirn und die Großhirnrinde übergehen, verlieren die niederen Zentren aber jedenfalls die Fähigkeit, sie in späterem Alter wieder zu erlernen<sup>1)</sup>.

Was die Stimmgebung anlangt, so konnte unser Patient in höchstem Affekt nur etwas stöhnen, keinesfalls schreien, der Schaffers konnte nicht einmal einen hauchähnlichen Laut hervorbringen, und der Liepmanns nur grunzen. Auch bei schmerzhaften Reizen erfolgte bei unserem Kranken keine Lautgebung.

Ebenso konnte weder der Schaffersche Patient, noch der unsere auch nur im geringsten willkürlich schlucken. Beide mußten und konnten nur mit der Schlundsonde ernährt werden. Wenn der Liepmannsche Patient nur „ungenügend“ schlucken konnte, so ist zu folgern, daß bei ihm eben nicht alle Bahnen vom Großhirn zum Schluckzentrum der Medulla oblongata unterbrochen waren.

Daß das Schluckzentrum der Medulla oblongata durchaus ungeschädigt war, erwies in unserem Falle nicht nur die anatomische Untersuchung, sondern erwies auch die Erhaltung der reflektorischen Erregbarkeit. Vom Rachen aus konnten jederzeit Schluckbewegungen ausgelöst werden, und auch die in der Krankengeschichte erwähnten, anscheinend spontan ablaufenden Schluckbewegungen sind wohl von in den Rachen laufendem Speichel ausgelöst. Aber von der Mundhöhle aus wie beim Säugling konnte bei unserem Kranken weder, noch bei dem Schaffers eine Schling- oder Schluckbewegung erzielt werden: nur der Hennebergsche harte Gaumenreflex war von da aus auszulösen, und auch bei den vom Rachen ausgelösten Schluckbewegungen beteiligte sich Mund- und Zungenmuskulatur nicht.

Es ist demnach nötig, gegenüber Bestrebungen, welche experimentelle Erfahrungen an niederen Tieren immer auch auf den Menschen übertragen wollen, zu betonen, daß der Hirnstamm des Menschen, wenn er vom Großhirn durch Unterbrechung von dessen Bahnen abgetrennt ist, sehr viel weniger Selbständigkeit zeigt als der des Tieres. Daß der großhirnlose Hund von Goltz noch Futter aufnehmen und hinunterschlucken kann, beweist nichts für den Menschen. Dabei dürfen wir

<sup>1)</sup> Wenn man den Oppenheimschen Freßreflex (vgl. Lehrbuch der Nervenkrankh., 5. Aufl., 2, S. 1069 u. 1071) als einen subcortical zustande kommenden Reflex ansieht, was er wahrscheinlich ist, so würde auch daraus folgen, daß bei frühzeitiger Ausschaltung oder Verminderung des Großhirneinflusses eine größere Funktionsfähigkeit des Schling- und Schluckaktes sich erhalten kann. Denn der Freßreflex kommt anscheinend nur bei infantilen Diplegien vor. Allerdings ist er bei vollständiger Ausschaltung des Großhirns wohl auch bei infantiler Diplegie noch nicht beobachtet worden.



daran erinnern, daß Lewandowsky und Simons<sup>1)</sup> nach Exstirpation beider vorderer Zentralwindungen beim niederen Affen (*Macacus*) eine vollkommene Aphagie gefunden haben, die 8 Tage andauerte, und an deren Folgen der Affe, der künstlich nicht genügend ernährt werden konnte, auch zugrunde ging. Genau wie bei unserem Kranken (vgl. Krankengeschichte) wurde Nahrung, die man dem Affen auf die Zunge legte, noch am nächsten Tage im Maul gefunden<sup>2)</sup>.

Die vollkommene Unterbrechung der willkürlichen Innervation der gesamten Mund-, Schlund-, Rachen- und aller Wahrscheinlichkeit auch der Kehlkopfmuskulatur muß einen Verlust der Sprache nach sich ziehen, der natürlich keine Aphasie ist, aber sehr leicht damit verwechselt wird. So war auch auf unseren Fall das besondere Interesse zunächst durch die anscheinende Aphasie, die merkwürdigerweise mit einer linksseitigen Lähmung vergesellschaftet schien, gelenkt worden, und erst die genauere Untersuchung, speziell die erhaltene Schreibfähigkeit, klärte die Sachlage auf. Die verlorene Sprachfähigkeit ist in diesen Fällen eben nur Teilerscheinung der vollkommenen Anarthrie oder supranucleären Lähmung aller am Sprechen beteiligten Muskeln. Die innere Sprache ist vollkommen erhalten, wenn nicht etwa corticale Herde sie gleichzeitig mit den zu den Sprachmuskelkernen ziehenden Bahnen geschädigt haben.

Zu erwähnen ist endlich die Steigerung der einfachen Reflexe im Bereich der cortical gelähmten Muskeln. Insbesondere scheint der Trismus, der auch in dem Falle Schaffers vorhanden war und der auch sonst in Fällen von Brückenherd bekannt ist, in unserem Fall rein reflektorisch bedingt, und zwar durch die Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit des Hirnstamms nach Ausfall der corticofugalen Bahnen (vgl. Krankengeschichte S. 319, 320). In dem erwähnten Falle von corticaler Lähmung des Lidschlusses zeigte sich analog eine Steigerung des reflektorischen Lidschlusses.

Was endlich die anatomische Grundlage der corticalen Lähmung der Kopf- und Gesichtsmuskeln anlangt, so ist es wohl kein Zweifel, daß der doppelseitige Brückenherd diese Grundlage liefert. Ob die Bahnen wie in den Fällen von Schaffer und Liepmann durch doppelseitige<sup>3)</sup> Herde der Rinde bzw. der inneren Kapsel, oder wie in unserem durch solche der Brücke ausgeschaltet waren, muß für die Art

<sup>1)</sup> Zur Physiologie der vorderen und der hinteren Zentralwindung. Archiv f. d. ges. Physiol. **129**, 240. 1909.

<sup>2)</sup> Daß der Freßakt nicht bei allen Tieren vom Großhirn unabhängig ist oder werden kann, beweisen auch die Versuche von O. Kalischer bei Papageien (Anhang zu den Abhandl. d. Berl. Akad. d. Wissensch. 1905).

<sup>3)</sup> Schaffer hat seine ursprüngliche Ansicht, daß die doppelseitigen Ausfälle durch einseitigen Herd bedingt waren, inzwischen berichtigt (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **10**, 205. 1912).

der Funktionsstörungen ja ohne Belang sein. Wir möchten die Abbildungen ganz besonders als Material zu der Frage der Lage dieser Bahnen im Pons bzw. in der Vierhügelgegend geben. Ein weiteres Eingehen würde sehr unfruchtbar sein. Denn die bisherigen Arbeiten über die Lage der Bahnen für die Hirnnervenkerne [Hoche<sup>1)</sup>, Bumke<sup>2)</sup>] kommen über gewisse Wahrscheinlichkeiten und Hypothesen aus Degenerationen nicht heraus. Herde im Pedunculus oder der Brücke, welche die Lage der Bahnen genauer zu lokalisieren gestatten oder zu diesem Zwecke wenigstens verwendet wären, sind uns nicht bekannt. Aus unseren Abbildungen geht hervor, daß die betroffenen Bahnen wahrscheinlich in der medialen Hälfte des Pons gelegen sind, und daß die verschonten Bahnen (für den oberen Facialis) hier nicht gelegen sein können (vgl. auch S. 326). Mit der mehrfach geäußerten Annahme, daß ein Teil der Bahnen zu den Hirnnervenkernen aus der medialen Haubenfußschleife stamme, würden unsere Präparate nicht im Widerspruch stehen. Wenn auch die Schleife selbst in den in Betracht kommenden oraleren Ebenen ganz intakt ist, so ist doch das Feld, das v. Monakow der medialen Haubenfußschleife im Brückenfuß zuweist<sup>3)</sup>, doppelseitig zerstört. Wahrscheinlich aber verlaufen die Fasern zu den Hirnnervenkernen mehr zerstreut, denn sonst wäre es kaum zu erklären, daß als Folge der sehr häufigen kleinen Brückenherde bisher anscheinend niemals isolierte Ausfälle der Hirnnervenfunktionen beobachtet worden sind. Die weitere Sammlung von Material erscheint hier eben noch dringend notwendig.

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. **30**, 103. 1098.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. **42**, 1. 1907.

<sup>3)</sup> Fig. 85, Gehirnpathologie, 2. Aufl.

## Über Wirbelsäulenosteome mit Kompression des Rückenmarkes.

Von

M. Bornstein und W. Sterling.

(Aus der Abteilung für Nervenkrankte [Dr. E. Flatau] im jüdischen Krankenhaus zu Warschau.)

Mit 5 Textfiguren.

(Eingegangen am 7. Oktober 1912.)

Wie bekannt, wird eine Kompression des Rückenmarks gewöhnlich durch extramedulläre Geschwülste, Caries der Wirbelknochen, chronische Entzündungszustände der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Meningitis serosa spinalis) und die letztthin von Krause beschriebenen chronischen entzündlichen Verdickungen der Pia und der Arachnoidea (Schwartenbildung) verursacht. Unter den Tumoren der Wirbelsäule selbst, welche einen Druck auf das Rückenmark, ausüben sind bösartige Tumoren (Krebs, Sarcoma) am häufigsten. Dagegen bildet eine Kompression des Rückenmarks, welche durch Osteome hervorgerufen wäre, die größte klinische Seltenheit. Es ist uns nur gelungen, in der Bibliographie ganz wenige einschlägige Fälle zu finden.

Cloquet (1823) beschreibt die Sektion eines Mannes, welcher mit Symptomen einer Lähmung der unteren Extremitäten zugrunde ging. Als Ursache der Krankheit wurde ein Knochenauswuchs des X. Rückenwirbels festgestellt. Ein harter Tumor von der Größe einer Gewehrkugel füllte den Rückgratskanal aus und übte einen solchen Druck auf den entsprechenden Rückenmarksabschnitt aus, daß von demselben fast nichts außer den Häuten übrigblieb.

In dem Falle von Reid (London and Edinb. Journ. of med. Science, March. 1843) bestand ein kegelförmiger Knochenauswuchs; er wuchs von dem hinteren Teile des zahnförmigen Fortsatzes des zweiten Halswirbels heraus und verursachte eine Kompression und eine Erweichung des Rückenmarks.

Analog ist der Fall von Peveyr (Gaz. méd. de Paris, 1841, No. 16); sechs Monate vor dem Tode traten heftige Hals- und Kopfschmerzen, nachher Schwindel und eine Schwierigkeit sich aufrechtzuhalten auf; später gesellte sich noch ein Einschlafen und Kribbeln in den

oberen Extremitäten hinzu. Bei der Autopsie ist ebenfalls ein Osteom des zahnförmigen Fortsatzes gefunden worden.

Der Fall von Vogl (Deutsche Klinik 3. 408—410) 1851, betrifft ein 16jähriges Mädchen, dessen obere Extremitäten und Rumpf gelähmt waren. Im 15. Lebensjahre trat eine ausgesprochene Parese der Extremitäten ein, durch welche die Kranke zur Unterbrechung der Arbeit gezwungen wurde. Diese Schwäche ging bald in eine Lähmung über, welche, von der linken oberen Extremität ausgehend, sich der Reihe nach auf die rechte obere Extremität, dann auf die Rumpfmuskeln, und schließlich auch auf die linke und rechte untere Extremität ausbreitete. Eine objektive Untersuchung, welche kurz vor dem Tode stattfand, wies keine Störungen im Gebiet der Schädelnerven auf, die Bewegungen des Kopfes waren erhalten und die 4 Extremitäten gelähmt. Die Reflexe der unteren Extremitäten waren, obgleich schwach, doch erhalten, die der oberen Extremitäten gänzlich aufgehoben. Irgendwelche Daten in bezug auf die Muskelspannung und die Hautreflexe fehlen in der Krankheitsgeschichte. Sehr heftige Schmerzen in den gelähmten Extremitäten, besonders in denjenigen Abschnitten derselben, auf welche infolge des Liegens ein Druck ausgeübt wurde. Die Temperatursensibilität war an den oberen Extremitäten nur unbedeutend verändert, dagegen an den unteren Extremitäten sehr bedeutend herabgesetzt. Eine ausgesprochene Obstipation nebst Störungen bei der Harnentleerung. Keine Störungen der Atmung. Der Tod trat infolge eines Lungenödems ein, dessen Ursache vom Verfasser nicht ergründet werden konnte.

Bei der Sektion wurden außer den Verwachsungen des Brustfells, des Lungenemphysems, der roten Hepatisation zahlreicher Gebiete der beiden Lungen und der eiterigen Entzündung der Bronchen keine Veränderungen in den anderen inneren Organen gefunden. Nach der Entfernung des Rückenmarks wurde in der Gegend des III.—V. Halswirbels ein Tumor von der Größe einer großen Mandel gefunden; er wuchs aus den Wirbelkörpern heraus und bohrte sich in den Rückgratskanal hinein. Gleich einem Dattelkerne war der Tumor durch eine flache Längsfurche in zwei Teile geteilt. Das Rückenmark war in der Gegend des IV. und V. Halswirbels durch diesen Tumor von vorn nach hinten komprimiert und zeigte auf dieser Höhe an seiner vorderen Fläche eine deutliche Ausbuchtung. Die Dura mater war an der Außenfläche mit diesem Knochen verwachsen, während ihre innere Fläche ganz glatt war. Ein Sagittalschnitt durch das Rückgrat in der Halsgegend zeigte, daß der vordere in das Lumen des Rückgratskanals hineinragende und mit der Dura mater verwachsene Teil des Tumors aus einem faserigen Gewebe des verdickten Periost bestand, dagegen der innere Teil aus einer weichen, spongiösen Knochensubstanz gebildet war, welche un-

mittelbar in die Substanz des IV. Wirbels übergang. Auf der vorderen Fläche des IV. Halswirbels befand sich ein ähnliches, obgleich viel kleineres Osteom.

In seiner Arbeit: „Über Tumoren des Nervensystems“ erwähnt Bruns nur kurz einen von ihm beobachteten Fall, in welchem sich ein Osteom im Kreuzbein befand und auf die Cauda equina einen Druck ausübte.

Gowers führt in seinem Lehrbuch einen Fall an, in welchem neben zahlreichen Osteomen auch ein Knochenauswuchs im Lendenteil der Wirbelsäule bestand und einen Druck auf die Cauda equina ausübte.

In dem bei Schlesinger zitierten Falle von Eberth (welchen im Originale zu finden uns nicht gelungen ist) war der Rückgratskanal fast ganz durch ein faustgroßes (?) Osteom, das vom VII., VIII. und IX. Lendenwirbel ausging, verschlossen. Caselli (X<sup>e</sup> Congrès de la Société ital. de Chirurgie 1893, referiert in der Semaine médicale in demselben Jahre) beschreibt einen Fall, wo ein Druck auf das Rückenmark durch ein Osteom ausgeübt wurde. In diesem Falle trat nach der Entfernung einiger Wirbelbogen Genesung ein.

Schlesinger gibt in seinem Werke: „Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren“ (1897) die Krankheitsgeschichte eines 18jährigen Knaben an, welcher seit zweieinhalb Jahren an beständigen Schmerzen und an einer Steifheit des Nackens litt; 7 Monate vor dem Tode traten Schwäche und 6 Monate vor dem Tode Schmerzen in den oberen und eine Schwäche in den unteren Extremitäten auf. Im Laufe des viermonatigen Aufenthalts des Kranken im Krankenhaus entwickelte sich eine Lähmung der Extremitäten, unwillkürlicher Harnabgang, eine deutliche Erweiterung der beiden Pupillen, eine bedeutende Contractur der unteren und eine weniger ausgeprägte der oberen Extremitäten bei vollständiger Aufhebung der Schmerz- und Temperatursensibilität von unten bis zur Mammallinie bei erhaltener taktiler Sensibilität; die Knie- und Achillessehnenreflexe waren gesteigert (Fußklonus), man konnte sie aber wegen einer stärkeren Contractur nicht auslösen; beim Kranken bestand ferner Decubitus am linken Trochanter- und am Kreuzbein und Atemnot. Bei der Autopsie wurde ein Osteom gefunden, welches von dem Bogen des III., IV. und V. Halswirbels ausging, eine bedeutende Verengerung des Rückgratskanals verursachte und das Rückenmark in der Gegend des III., IV. und V. Halswirbels komprimierte. Im ganzen Rückenmark, hauptsächlich aber in den komprimierten Segmenten wurden zahlreiche Fettkörnchenzellen gefunden.

Bielschowsky (Neurol. Centralblatt 1904) beschreibt einen Fall, der eine 51jährige Frau betrifft, welche erblich nicht belastet war;

die Krankheit setzte im Februar 1896 ein mit dem Gefühl des Einschlafens der Fußsohlen, mit Einknicken der Knie beim Gehen, schwankendem Gang und Schwindel. Der Zustand der Kranken verschlimmerte sich allmählich, die Beine wurden immer steifer und der Gang schwieriger. Gegen Ende Mai 1897 war die Kranke nicht mehr imstande zu gehen. Im Herbst desselben Jahres traten konstante Contracturen der Extremitäten auf (die Knie waren flektiert, die Oberschenkel abduziert). Die Kranke empfand keine Schmerzen, nur ein Kribbeln in der Kniegegend. Im Anfang der Krankheit war der rechte Fuß stärker ergriffen als der linke, dann aber traten in dieser Hinsicht Schwankungen ein. In den letzten Monaten traten blitzartige Krämpfe in den unteren Extremitäten und Obstipation ein; Abmagerung der unteren Extremitäten. In der Magengegend ein Gefühl, als ob sie ein Stein drücken würde. Gürtelgefühl unter der Brust. Bei der Untersuchung sind keine Störungen seitens der Schädelnerven wie auch der oberen Extremitäten gefunden worden. Beim Beklopfen zeigt die Wirbelsäule eine Schmerzhaftigkeit im Dorsalteil des Rückgrates, am deutlichsten auf der Höhe des V. Dorsalwirbels. Die unteren Extremitäten sind stark kontrahiert, wobei der Winkel im Hüftgelenk 130 und in den Kniegelenken 75° beträgt; in den Sprunggelenken ist der Grad der Contractur geringer. Eine ausgeprägte Contractur der Adductoren, die Knie sind stark aneinandergepreßt. Sogar bei großem Kraftaufwand gelingt es nicht passive Bewegungen in den unteren Extremitäten zu erzielen. Eine allgemeine Abmagerung der unteren Extremitäten, doch ohne eine Lokalisation der Atrophie. Willkürliche Bewegungen an den unteren Extremitäten ganz aufgehoben. Kniereflexe können beiderseitig nicht ausgelöst werden infolge starker Contracturen. Fußklonus beiderseits. Bauchreflexe aufgehoben. Kein Decubitus. Sensibilitätsstörungen sind anfänglich unbedeutend, später werden sie sehr ausgesprochen, und zwar unterscheidet die Kranke sehr ungenau spitz und stumpf an der ganzen unteren Rumpfhälfte; wobei die obere Grenze ganz scharf gezogen ist, sie entspricht vorne links dem Verlauf der zweiten Rippe, und verläuft rechts um einen Intercostalraum tiefer. In der Krankengeschichte werden Störungen des Temperatur- und Muskelsinnes gar nicht erwähnt. Beim Leben wurde eine Kompression des Rückenmarks auf der Höhe des V. Rückenwirbels durch einen Tumor diagnostiziert. (Die Röntgenaufnahme wies an der Stelle dieses Wirbels eine Verdunkelung auf.)

Bei der Operation (Israel) ist an Stelle des erwarteten Tumors eine gleichförmige kirschengroße Vorwölbung des Wirbelkörpers in der Richtung des Rückenmarkkanals gefunden worden. Ein intraduraler Tumor ist nicht gefunden worden. Das Rückenmark, welches vor dem Hauteinschnitt nicht pulsiert hat, begann nach dem Durchschneiden

der Dura und dem Abflusse einer mäßigen Menge von Cerebrospinalflüssigkeit deutlich zu pulsieren. Die Innenfläche der Dura mater und die Pia mater hatten ein normales Aussehen. Das Rückenmark ist etwas flacher und dünner geworden. Es wurde die Resektion eines Stückes des erwähnten Osteoms gemacht. Bald nach der Operation starb die Kranke. Die Autopsie bestätigte völlig den Befund bei der Operation. Das Rückenmark war an der Stelle des Druckes auf ein Drittel seines normalen Umfanges reduziert; es war an dieser Stelle von einer so weichen Konsistenz, das die gelbbraunliche Rückenmarkssubstanz an der Schnittfläche herausfloß. Die Rückenmarkshäute waren an der Druckstelle miteinander nicht verwachsen. Eine mikroskopische Untersuchung des abgesägten Osteomstückes wies eine spongiöse Knochensubstanz auf, welche sich prinzipiell von einer normalen spongiösen Substanz des Wirbels nicht unterschied, nur zeigte das Pericost eine fibröse Verdickung an dieser Stelle. Es war also nur eine Wucherung des Wirbelkörpers, welche zu den gewöhnlichen Osteomen gezählt werden muß.

Eine mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks an der Stelle des Druckes wie einen weitgehenden Zerfall des Parenchyms der weißen Substanz und zahlreiche Fettkörnchenzellen, weiter mit weißen Körperchen ausgefüllte Gefäße, eine Proliferation von Gefäßen, oft in Form der von Bruns beschriebenen Anhäufungen, zahlreiche Blutungen, besonders der Capillargefäße und der kleineren Venen, mit einem Worte ein typisches Bild der sog. „gelben Erweichung“ auf. Der Verfasser hebt in diesem Falle die Inkongruenz zwischen dem hohen Grade der Rückenmarksveränderungen und der geringen Größe des den Druck ausübenden Tumors (welcher die Größe einer Bohne nicht überschritt) hervor. Den Beweis einer unmittelbaren Abhängigkeit dieser tiefgreifenden Rückenmarksveränderungen von einem verhältnismäßig schwachen Drucke haben Rückenmarksveränderungen an der Stelle des Druckes, das Fehlen von Veränderungen in den Häuten, das Fehlen von Mikroorganismen, das Auftreten der Pulsierung des Rückenmarks während der Operation, nachdem die Dura mater durchschnitten wurde, geliefert.

Angesichts des komprimierenden Charakters des Tumors muß die Möglichkeit einer Einwirkung von Toxinen auf das Rückenmark ausgeschlossen werden. Verfasser negiert die Vermutung vom entzündlichen Charakter der Veränderungen in diesem Falle, wobei er sich auf experimentelle Untersuchungen von Kahler und Pick, auf mikroskopische Untersuchungen von Bruns und die eigenen stützt. Er gibt nur an, daß der Vorgang als eine reaktive Entzündung welche einer gesteigerten Resorption des nekrotischen Gewebes entsprechen würde, beschrieben werden kann (Schmaus). Es läßt sich



in diesem Falle als interessantes Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung das unter anderem von Bielschowsky festgestellte Auftreten atypischer Bündel von Nervenfasern in der vorderen Längsfurche und in der äußeren Membran der zentralen Gefäße hervorheben; im Gegensatz zur Ansicht Ficklers, welcher solche Bündel beschrieben hat, hält er sie nicht für ein Zeichen der Regeneration der Rückenmarksfasern, sondern für eine anatomische Anomalie in Form von Bündeln, welche sich von den vorderen Pyramidensträngen abgelöst haben, oder für ein ungewöhnlich langes Commissuralbündel.

Hermes (Inauguraldissertation, Gießen 1905) hat den Fall eines 21jährigen Arbeiters beschrieben, der aus einer mit Tuberkulose belasteten Familie stammte, und ungefähr zwei Jahre vor seinem Tode an Diarrhoë und Bauchschmerzen zu leiden begann. Drei Monate später trat eine immer zunehmende Schwäche der rechten unteren Extremität auf, zwar ohne Schmerzen, aber mit Parästhesien. Zu dieser Zeit waren noch keine Störungen in der Harnentleerung bemerkbar. Die einige Monate später erfolgte Untersuchung des Kranken hatte eine Schwäche der beiden unteren Extremitäten mit einer deutlich gesteigerten Muskelspannung entdeckt. Eine vollständige Anästhesie vom IV. Lendenwirbel anfangend bis zum Steißbein und eine Steigerung der Sehnenreflexe in den unteren Extremitäten. Ungefähr ein Jahr darauf traten Störungen beim Harnlassen, unwillkürlicher Kotabgang, Schwellungen der Beine und reißende Schmerzen in den unteren Extremitäten, besonders aber in der rechten Extremität auf. Eine objektive Untersuchung entdeckte damals im Gebiet der Lendenwirbel eine fast einen rechten Winkel bildende Lordose. Die unteren Extremitäten waren ganz gelähmt, die Sensibilität von hinten bis zum IV. Lendenwirbel ganz aufgehoben, die vordere Grenze entspricht dem Ligamentum Poupart. Wir finden in der Krankheitsgeschichte keine näheren Angaben über die Affektion einzelner Sensibilitätsarten. Kniereflexe konnten fast gar nicht erzielt werden. In beiden unteren Extremitäten Contracturen. Der Fussclonus fehlt. Die Krankheit verlief ohne Temperatursteigerung. Nach einer vielfachen Harnabführung mittels einer Sonde trat zuerst das Harnträufeln und später eine vollständige Inkontinenz Unwillkürlicher Kotabgang. Endlich entwickelten sich Decubitus am Kreuzbein, Blasenentzündung, Sicchtum, und der Kranke starb nach mehrtägiger Agonie.

Die klinische Diagnose einer Wirbelcaries wurde bei der Autopsie nicht bestätigt. Man stellte fest: eine Aspirationspneumonie, eine chronische Bronchitis, eine frische croupöse Pneumonie, eine eitrige Blasenentzündung, eine Verfettung der Leber, der Niere und des Herzmuskels; es wurden aber in den inneren Organen keine spezifisch tuberkulösen Veränderungen gefunden. Dagegen zeigte die Wirbelsäule eine aus-

gesprochene Deformität. Auf der Höhe des X. und XI. Rückenwirbels war sie etwas konkav, dagegen von der Mitte des XII. Halswirbels anfangend trat eine Hervorwölbung auf, welche längs nach unten bis zum Hügel sichtbar war. Vom Dornfortsatze des X. Rückenwirbels ging ein Tumor aus, welcher von hinten den Rückenmarkskanal verengte und einen Druck auf das Rückenmark ausübte. Dieser Tumor erinnerte durch seine Gestalt an eine Pyramide, deren Basis in der Richtung des stark verengten Rückgratskanals ging, und deren abgestumpfte Spitze aus dem Dornfortsatze des Wirbels hervorsprang. Dieser Tumor bestand, wie durch eine mikroskopische Untersuchung nachgewiesen wurde aus Periost, Knochenbalkengewebe und Knochenmark; also ausschließlich aus Geweben der Knochensubstanz. Es war ein Knochenauswuchs, welchen der Autor auf Grund der mikroskopischen Untersuchung als ein spongiöses Osteom beschreibt, wie die Knochen- und Marksubstanz in gleichem Grade an seiner Bildung beteiligt waren. Ein großer Mangel dieser übrigens gewissenhaften und genauen Untersuchungen war die vollständige Vernachlässigung einer Beschreibung der Rückenmarksveränderungen, welche ebenso mit bloßem Auge wie mikroskopisch beobachtet werden konnten. — Vor kurzem teilte Raven (Die Bedeutung der isolierten Eiweißvermehrung und der Xantochromie im Liquor cerebrospinalis für die Diagnose von Kompression des Rückenmarks. Erfahrungen an 15 durch Operation oder Sektion diagnostisch sichergestellten Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, Heft 5 u. 6.) einen Fall von Rückenmarkskompression durch einen knochenartigen Tumor der Wirbelsäule mit. Der Fall betraf eine 40jährige Frau, die seit 7 Jahren an Rückenschmerzen und Schwäche in den Beinen litt. Die Kranke bot das Bild einer spastischen Paraparese mit lebhaften Patellarreflexen, angedeutetem Fußklonus und beiderseitigem Babinskischen Phänomen. Es waren keinerlei Sensibilitätsstörungen zu finden, nur traten anfallsweise schmerzhafte Beugecontracturen im rechten Bein auf. Nach einer mißlungenen Operation trat bald der Tod ein. Bei der Sektion fand sich etwa in der Mitte der Brustwirbelsäule an der Hinterseite der Wirbelkörper und in das Lumen des Wirbelkanals vordringend ein 15 mm breiter und 9 mm hoher knochen harter Tumor mit glattem, weißlichem Knorpelüberzug. Das Rückenmark zeigt an der entsprechenden Stelle, nahe dem 5 Dorsalnerven an der Vorderseite eine tiefe, muldenförmige Impression, die anscheinend die Rückenmarkssubstanz ganz unterbricht. Die Hinterseite ist hier glasig, grau durchscheinend. Die ganze Medulla ist hier zu einer papierdünnen Lamelle zusammengepreßt. Der Tumor stellte sich als Osteom heraus. Die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks (Spielmeyer) ergab, daß außerordentlich viele Achsenzylinder erhalten, die Markscheiden jedoch zum großen Teil zerstört waren.

Die sekundären Degenerationen aufsteigend wie absteigend, waren auffallend gering.

Unser Fall betrifft einen 73jährigen Greis, M. D., welcher im März 1907 auf die Abteilung aufgenommen war (s. Fig. 1). Seine Krankheitsgeschichte stellt sich folgendermaßen dar.

Vor zehn Jahren hat der Kranke angefangen Schmerzen in der rechten Seite unterhalb der Rippen zu empfinden; er begann gleichzeitig auf dem rechten Bein zu hinken. Anfänglich traten die Schmerzen erst nach längerem Gehen, später auch beim Sitzen auf, so daß der Kranke nur mit ausgestreckten rechten Bein sitzen konnte. Als sich diese Symptome gesteigert hatten, wurde der Kranke ins jüdische Krankenhaus gebracht, wo er 8—9 Monate liegen blieb. Im Krankenhaus stützte er sich auf einen Stock beim Gehen und verließ dasselbe in ungebessertem Zustande. Dieser Zustand dauerte einige Jahre hindurch.

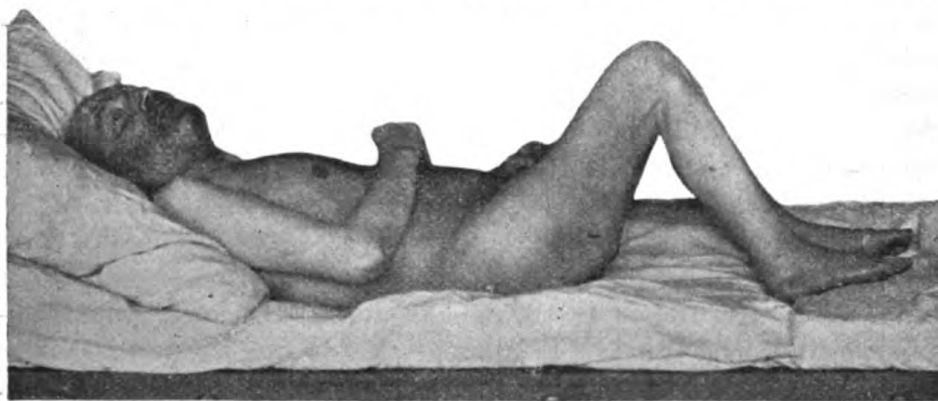


Fig. 1.

Vor anderthalb Jahren wurde die rechte obere Extremität schwach und es stellte sich daselbst eine Contractur ein; die linken Extremitäten waren zwar schwach, jedoch konnte der Kranke mit ihnen noch verschiedene Bewegungen ausführen. So erzählt der Kranke, daß z. B. der Fuß noch so stark war, daß er seinen Körper in die Höhe heben konnte, wenn er den betreffenden Fuß gegen das Bettgestell stemmte, mit der linken Hand konnte er die Nase abwischen, den Kopf kratzen, verschiedene Gegenstände halten. So verhielt es sich bis zu den letzten Zeiten.

Vor 5—6 Wochen ist der Kranke aus einem Wagen, in welchem er durch die Straßen gefahren wurde, herausgefallen. Beim Herausfallen soll er sich schmerzhaft zerschlagen haben und wurde in das jüdische Krankenhaus gebracht; hier bemerkte er erst, daß auch der linke Arm und das linke Bein schon kontrahiert und unbeweglich seien. Jetzt kann der Kranke sich nicht mehr bewegen; die linke untere Extremität soll sich angeblich von selbst strecken, um sich wieder nach einiger Zeit unabhängig vom Willen des Kranken im Kniegelenk zu kontrahieren.

Früher ist er immer gesund gewesen, nur soll er als junger Knabe an Kopfschmerzen gelitten haben. Seine Kinder sind gesund; kein Abortus bei seiner Frau; Syphilis verneint er; Alkoholismus gibt er zu. Vor einigen Jahren hat er eine Quecksilberkur durchgemacht.

St. praesens. Der Kranke ist von mittlerem Wuchs und mittlerem Ernährungszustand. Weder Schwellungen noch deutliche Muskelatrophien bemerkbar; auf dem rechten Glutaeus eine Decubitus. Der Kopf bewegt sich nach

allen Seiten ebenso aktiv wie passiv; bei passiven Bewegungen empfindet der Kranke nirgends Schmerzen.

**Pupillen:** die rechte Pupille etwas weiter als die linke; die linke von Größe eines Stecknadelkopfes; beide reagieren schwach auf Licht; der Akkommodationsreflex erhalten. Die übrigen Gehirnnerven ohne Veränderung.

**Obere Extremitäten.** Eine konstante Contractur der rechten oberen Extremität; sie ist im Ellenbogengelenk gebeugt; die Hand gestreckt, leicht nach innen gedreht; die Finger sind gleichfalls kontrahiert, wobei hervorzuheben ist, daß alle Finger mit Ausnahme des Daumens in den ersten Phalangen gebeugt und in den zwei unteren gestreckt sind. Die linke obere Extremität ruht meistens parallel zum Rumpf, sie ist im Ellenbogen gestreckt. Die Kontrakturen der Hand (des Handtellers) und der Finger sind viel weniger ausgesprochen als in der rechten Hand.

**Passive Bewegungen.** Das Heben der rechten oberen Extremität ist nur bis zur Horizontallinie möglich, weiter stößt man auf einen unüberwindlichen Widerstand seitens des Schultergelenks. Die Kontraktur im Ellenbogengelenk ist nur mit äußerster Mühe zu überwinden und die ganze Extremität zu strecken (dabei empfindet der Kranke keinen Schmerz). Im Handgelenk ist die Contractur auch schwer zu überwinden; die Finger gehen bei dieser Bewegung auseinander und strecken sich passiv. Bei der Streckung der Finger stößt man auf einen ziemlich großen Widerstand seitens der Metacarpophalangengelenke. In der linken Extremität ist es schwer die Contractur der Streckmuskulatur des Vorderarmes zu überwinden, so daß man nur mit Schwierigkeit die Extremität im Ellbogen beugen kann; außerdem kann eine ebenso ausgesprochene Streckcontractur der Hand überwunden werden, wobei ebenso, wie in der rechten Hand, beim Beugen eine langsame Streckung und Auseinandergehen der Finger erfolgt.

**Willkürliche Bewegungen.** Der Kranke kann den Arm nur unbedeutend in die Höhe heben, die Extremität an den Rumpf führen und sie leicht im Ellbogen beugen; die Hand und die Finger sind absolut unbeweglich. Bei diesen Bewegungen treten Mitbewegungen des Kopfes und unbedeutende Bewegungen der linken Extremität auf. In der linken oberen Extremität ist nur eine ganz unbedeutende Hebung des Armes, eine Abduktion der ganzen Extremität nach außen in sehr unbedeutendem Grade und eine sehr langsame Beugung der Extremität im Ellbogen möglich; dabei hilft sich der Kranke gewissermaßen mit dem ganzen Rumpfe; diese Bewegungen werden auch von einer Beugung der gebeugten rechten Extremität und von Bewegungen des Kopfes nach vorn und hinten begleitet.

**Reflexe.** Auf der rechten Seite ein sehr lebhafter Reflex von *M. triceps* und vom Periost des Radius; beim Beklopfen des Periosts der Ulna tritt eine Einwärtsbewegung der Hand auf. Auf der linken Seite ein sehr lebhafter klonischer Reflex des *M. triceps*; bei dem Beklopfen des Periost des Radius erhält man manchmal statt einer Beugung im Ellbogen eine Streckung der Hand, ein anderes Mal wieder einen gewöhnlichen lebhaften Periostreflex. Manchmal erhält man beim Versuch, die Finger der linken Hand zu strecken, eine Reihe unbedeutender zuckender Fingerbewegungen. Vom Periost der Ulna erhält man gleichfalls einen sehr lebhaften Reflex von zuckendem Charakter.

**Untere Extremitäten.** Die rechte Extremität weist konstant eine Beugecontractur, und dies ebenso in Hüft- wie auch im Kniegelenk und ganz zur Medianlinie geneigt. Auf dem rechten Fuß pflegt sich die linke, ausgestreckte, und im Kniegelenk geradegestreckte Extremität auf solche Weise zu stützen, daß auf dem Oberfuß der rechten Extremität der untere dritte Teil des linken Oberschenkels und die linke Kniekehle ruht. Die linke Ferse lehnt sich an das Bettgestell an, und der Fuß ist gebeugt und nach innen gekehrt (*pes equinovarus*).

**Willkürliche Bewegungen.** Mit der rechten Extremität kann der Kranke keine Bewegung ausführen. — Mit der linken kann er nur schwache Fingerbewegungen ausführen und sie bei großer Anstrengung im Kniegelenk schwach beugen.

**Passive Bewegungen.** Die Kniecontractur der rechten Extremität kann nur zur Hälfte überwunden, d. h. das Knie kann nur bis zum rechten Winkel gestreckt werden; bei weiterer Streckung tritt ein unüberwindlicher Widerstand und Schmerz ein. Dasselbe betrifft die Adductoren des Schenkels. Im Fuße und in den Fingern sind die passiven Bewegungen ganz frei. In der linken unteren ausgestreckten Extremität ist der Widerstand bei Beugung sehr gering. Dagegen ist die Muskelspannung bei Geradestreckung der vorher im Knie gebeugten Extremität gesteigert. In den Adductoren der linken Extremität ist die Muskelspannung, obgleich in geringerem Grade, als auf der rechten Seite gesteigert. In dem Fuße und in den Fingern ist die Muskelspannung bei passiven Bewegungen nicht gesteigert.

**Unwillkürliche Bewegungen.** Der Kranke klagt über unwillkürliche Beugung und Streckung des linken Beines. Weiter, wenn sich der Kranke anstrengt, die linke, obere Extremität zu beugen, so wird diese Bewegung von einem Krampfe der oberen Extremität im Ellbogen begleitet.

**Reflexe.** Auf der rechten Seite: Der Kniereflex ist sehr lebhaft. Auf derselben Seite Kontraktion des Schenkeladductors, auf der anderen Seite fehlt die Kontraktion. Der Achillessehnenreflex aufgehoben. Babinski positiv: sehr starke Abwehrbewegungen bei Reizung der Sohlen und beim Stechen der Fußsohlen. Auf der linken Seite: lebhafter Kniereflex mit derselben Erscheinung seitens der Adductoren, wie auf der rechten Seite. Der Achillessehnenreflex aufgehoben; positiver Babinski. Abwehrbewegungen.

**Der Rumpf.** Der Kranke kann allein mit dem Rumpf keine Bewegung ausführen, weder sich von der einen auf die andere Seite umwenden, noch um so wenig sich aufheben oder aufsetzen.

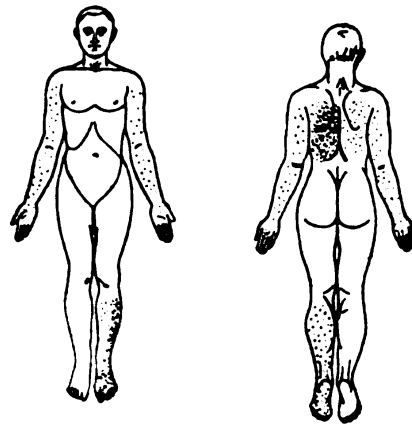
Der Bauch- und Hodenreflex aufgehoben.

**Die Blase und der After:** In gewissem Grade unwillkürlicher Kot- und Harnabgang (reicht man dem Kranken daß Gefäß nicht sofort, so macht er unter sich, obgleich er jedesmal das Bedürfnis empfindet).

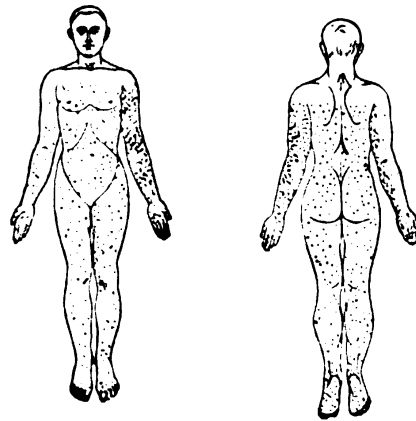
Die Sensibilität weist ernsthafte Störungen aller Arten auf, besonders der Temperatursinn, welcher fast auf dem ganzen Körper aufgehoben ist. Vorn ungefähr bis zum zweiten Intercostalraum, hinten bis zur Mitte der Schulterblätter. An der linken oberen Extremität sind die Störungen des Temperatursinnes größer als auf der rechten, wo der Kranke manchmal die Wärme von der Kälte unterscheidet. Die geringsten Störungen betreffen den Tastsinn, welcher nur an den Fingern der rechten oberen und den Zehen der beiden unteren Extremitäten aufgehoben ist; in den anderen Gebieten ist der Tastsinn erhalten. Dasselbe gilt für den Muskelsinn. Eine mittlere Stelle nehmen die Störungen der Schmerzempfindung ein, welche hauptsächlich die linke Seite des Rumpfes und die linke obere und untere Extremität betreffen (siehe die Schemata Fig. 2).

#### Elektrische Untersuchung.

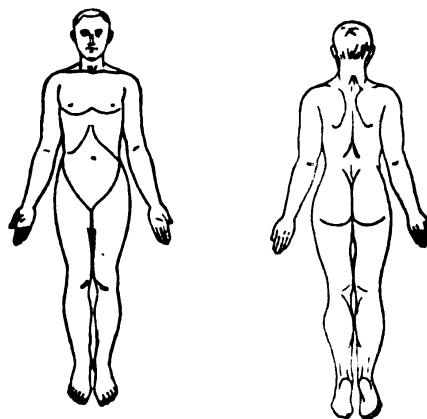
	Faradischer Strom	Galvanischer Strom
M. interosseus II sinister . . . .	65	4 MA. K > A rasche Zuckung
M. extensor digitor communis . .	65	
M. thenaris sinistri . . . . .	60	
M. thenaris dextri . . . . .	70	2 1/2 MA. K > A „ „
M. hypothenaris dextri . . . . .	60	4 MA. K > A „ „
M. hypothenaris sinistri . . . .	60	MA. K > A „ „



1. Schmerzsinn.



2. Temperatursinn.



3. Tastsinn.

Fig. 2.

	Paradischer Strom	Galvanischer Strom
M. quadriceps des linken Ober-		
schenkels . . . . .	60	16 MA. K > A rasche Zuchung
M. tibialis ant. dexter . . . . .	60	10 MA. K > A „ „
N. peroneus sinister . . . . .	55	
N. ulnaris dexter. . . . .	50	

Die obige Tabelle zeigt nur eine quantitative Abschwächung der Muskelreaktion; qualitative Veränderungen waren nicht vorhanden.

Innerhalb der zwei Monate nahm der Kranke 40 Quecksilbereinreibungen, doch ohne eine sichtbare Veränderung im Krankheitszustande.

Am 30. Juni stieg plötzlich die Temperatur sehr stark und es zeigte sich eine Rötung und Schwellung der hinteren Oberfläche des linken Fußes. Es wurde Erysipel festgestellt und der Kranke in die Abteilung für Infektionskranke gebracht, von wo er am 15. Juli, vom Erysipel geheilt, auf die Abteilung für Nervenkrankte ohne prinzipielle Veränderungen in nervöser Hinsicht zurückkehrte.

Zusammengefaßt stellt sich die Krankheitsgeschichte folgendermaßen dar: Der 75jährige Greis ist seit 10 Jahren krank. Jetzt klagt er über vollständige Lähmung aller Extremitäten, Krämpfe in der linken unteren Extremität, welche gewöhnlich von Krämpfen in den anderen Extremitäten, im Rumpfe und im Kopfe begleitet sind, weiter über unbedeutende Störungen bei Kot- und Harnentleerung.

Die Krankheit setzte mit Schmerzen in der Gegend der rechten Hüften- und Kreuzgegend ein, welche dann auf die unteren Extremitäten übergingen. Der Kranke begann auf dem rechten Fuß zu hinken und wurde an den beiden unteren Extremitäten paretisch; anderthalb Jahr später waren der rechte Arm und das rechte Bein schon ganz gelähmt, kontrahiert und wiesen krampfartige Zuckungen auf. Der linke Arm und das linke Bein waren schon damals ebenfalls geschwächt, aber erst 6 Wochen bevor der Kranke auf die Abteilung aufgenommen wurde, trat infolge des Falles vom Wagen plötzlich eine ausgesprochene Verschlimmerung in den unteren Extremitäten, und zwar, vollständige Lähmung und eine große Steigerung der Muskelspannung ein. Die objektive Untersuchung stellte eine vollständige Lähmung aller vier Extremitäten fest. Eine ausgesprochene Contractur der Beuger auf der rechten Seite und eine sehr gesteigerte Muskelspannung auf der linken Seite.

Pupillen. Die rechte etwas weiter als die linke; beide verengert, reagieren sehr schwach auf Licht. Andere Gehirnnerven ohne sichtbare Veränderungen.

Ausgesprochene Sensibilitätsstörungen am ganzen Körper, besonders des Temperatur- und Schmerzsinn; der Muskelsinn weist Störungen nur in den Fingern der rechten oberen und den Zehen der beiden unteren Extremitäten auf; der Tastsinn fast ganz erhalten.

Elektrische Untersuchung wies nur quantitative Veränderungen auf, keine Muskelatrophien.



**Reflexe.** An den oberen Extremitäten krankhaft gesteigerter Reflex des M. triceps und vom Periost des Radius. An den unteren Extremitäten Kniereflexe beiderseits sehr gesteigert, der Achillessehnenreflex beiderseits aufgehoben (manchmal läßt sich an der linken Seite eine Andeutung einer trägen Beugung des Fußes erzielen). Beiderseitig besteht das Babinskische Symptom.

Bauch- oder Hodenreflexe waren nicht hervorzurufen.

Nach siebenmonatigem Aufenthalt im Krankenhaus verließ der Kranke dasselbe am 15. Oktober ohne irgendwelche deutliche Veränderungen im Zustandsbild.

Einige Wochen später verschied er im Polizeiarrest des Rathauses.

Die Leiche wurde ins Prosektorium gebracht, wo die Sektion ausgeführt und das Gehirn und Rückenmark zur Untersuchung herausgenommen wurde.

#### Das Protokoll der Sektion (7. XI. 1907).

Das Rückenmark ist in seinem ganzen Hals- und dem oberen Teil des Dorsalteiles in der Vorderhinterichtung stark abgeplattet. Nach dem Durchschneiden der Dura mater hat das Rückenmark in dieser Gegend nicht die gewöhnliche rundliche Form, sondern sieht wie ein breites und dickes Band aus, wobei man an der vorderen Rückenmarksfläche eine große Zahl von Vertiefungen in Form von flachen Herden ebenso mit bloßem Auge sieht, wie auch besonders mit dem Finger fühlt. Diese Vertiefungen sind teils an der rechten, teils an der linken Rückenmarksseite stärker angedeutet, wobei gleichzeitig die hinteren Wurzeln ziemlich stark komprimiert sind. Diese Vertiefungen entsprechen den Knochenauswüchsen, welche man an der hinteren Fläche der Wirbelkörper festgestellt hat.

An der hinteren Fläche des dritten Halswirbelkörpers befindet sich ein Tumor aus Knochengewebe, welcher mit einer Verwölbung in den Rückgratskanal hineinragt und  $1\frac{1}{2}$  cm lang und  $\frac{1}{2}$  cm breit ist. An der Peripherie ist der Tumor vom Wirbel durch das Periost getrennt, so daß er sich mit dem Wirbel wie durch einen Stiel verbindet.

Auf dem nach unten folgenden Wirbel, gleichfalls in der Richtung des Wirbelkanals, wachsen einige kleine Tumoren hervor, welche die Größe von



Fig. 3.

Hanfsamen erreichen; diese Tumoren bewirken die ungleiche, tumorartige Fläche der vorderen Wand der Wirbelsäule.

Der Sagittalschnitt durch die Wirbel weist eine normale spongiöse Knochen-substanz auf; die Entfernung der Balken untereinander zeigt keine Veränderungen; das Knochenmark ist rot gefärbt. Die Gestalt des Wirbels ist normal. Die Knochenauswüchse an der Schnittfläche enthalten keine spongiöse Substanz (Fig. 3).

Am stärksten ist das Rückenmark auf der Höhe des 2. und 3. Halssegmentes verdünnt. In dieser Gegend ist das Rückenmark und besonders seine rechte Hälfte so dünn geworden, daß, wenn man es unter das Licht hält, so scheint die rechte Rückenmarkshälfte durch und man sieht infolgedessen sehr deutlich die Verästelungen der kleinen Gefäße. Man muß hervorheben, daß beim Herausnehmen des Rückenmarks in der mittleren Halsgegend eine Verwachsung der Dura mater mit der hinteren Fläche der Wirbelkörper auf einer mehr als 1 cm langen Strecke zu konstatieren war. Nun zeigt es sich, daß die obere Grenze jener Verdickung der Dura mater der 4. Halswurzel entspricht, d. h. daß dicht oberhalb derselben die am meisten ausgeprägte Rückenmarksverdünnung ansetzt. Jene Verdickung der Dura mater befindet sich ausschließlich an der vorderen Rückenmarksoberfläche und sendet hier von der rechten Seite einen dünnen Fortsatz nach oben (Gegend des 3. und 2. Halssegmentes) ab, hingegen zeigt die hintere Rückenmarksoberfläche in dieser Gegend keine makroskopischen Veränderungen der Dura mater.

Die Vertiefungen, welche wir oben erwähnt haben, entsprechen folgenden Segmenten: eine große Vertiefung befindet sich in der Gegend der 5., 6. und 7. Halswurzel; sehr stark komprimiert sind hier die beiden hinteren Rückenmarkssäulen, die rechte Hälfte des Rückenmarks und die rechten Wurzeln, dagegen scheint die linke Rückenmarkshälfte gewissermaßen auf die Seite verschoben zu sein. Die folgende, bedeutend kleinere Vertiefung, entspricht der 1. Dorsalwurzel; diese Vertiefung entspricht den beiden hinteren Säulen und dem anliegenden Teil ebenso der rechten wie der linken Rückenmarkshälfte mit einem gewissen Übergewicht der Kompression auf der rechten Seite.

Die nächstfolgende Vertiefung entspricht der 2. Dorsalwurzel; ein viel stärkerer Druck ist hier auf die rechte Rückenmarkshälfte und die rechte hintere Wurzel ausgeübt worden, während die linke Rückenmarkshälfte und die linke Wurzel makroskopisch intakt zu sein scheinen. Die folgende Vertiefung entspricht dem zwischen der 4. und 5. hinteren Dorsalwurzel liegenden Raume: sie ist weniger tief, betrifft den äußeren Teil der rechten Rückenmarkshälfte mit einem Druck auf die oberen Nerven der hinteren 5. Wurzel. Unterhalb sind im Rückenmark weder in der Rücken- noch in der Lendenkreuzgegend Vertiefungen makroskopisch sichtbar. Die Häute sind, mit Ausnahme der oben erwähnten Gegend, überall normal.

Das Rückenmark wurde zuerst in Formalin aufbewahrt, und später in die Müllersche Flüssigkeit gelegt. Schnitte auf verschiedenen Höhen wurden nach verschiedenen Methoden (Weigert, Hämat- und Eosinmethode, van Gieson, Nissl) gefärbt.

#### Mikroskopische Untersuchung.

Auf den nach Weigertscher Methode gefärbten Schnitten ist folgendes sichtbar: die tiefgehendste Läsion des Rückenmarks betrifft das 2.—4. Halssegment. Der vom 2. Halssegment stammende Schnitt bestätigt das schon bei der makroskopischen Besichtigung Festgestellte, und zwar: eine außerordentlich starke Verdünnung der ganzen Rückenmarkshälfte; eine so weitgehende äußere Verunstaltung und Veränderung der Umrisse der Schnittfläche, daß es auf den ersten Blick überhaupt schwer fällt, die einzelnen Bestandteile der grauen und

der weißen Substanz zu unterscheiden. Erst nach längerem Nachsuchen der charakteristischen Merkmale gelingt es, dieses Gewirr von weißer und grauer Substanz zu entziffern. Man sieht also, daß die linke Rückenmarkshälfte viel besser, als die rechte erhalten ist; man kann in der linken Hälfte noch die vordere Wurzel, in welcher das Myelinnetz und die Zellengruppen äußerst spärlich sind, unterscheiden, dagegen läßt sich die hintere Wurzel hier nicht mehr unterscheiden. In den Vorderseitensträngen ist eine ganz irreguläre Entartung in den verschiedenen Gegenden sichtbar. Am besten ist eine Fasergruppe längs der vorderen Längsfurche gefärbt, außerdem ein ziemlich breiter Strang, welcher die vordere Wurzel von vorn und von der Seite umgibt; ziemlich gut ist auch die Gegend der seitlichen Pyramidenbahn und die Gegend des Gowerschen Stranges erhalten. Im Hinterstrange ist die Zerstörung noch größer und zwar weisen der vordere und mittlere Teil eine Sklerosierung auf, und nur von hinten sind irreguläre Stränge erhalten, die sich zungenartig in die hintere Säule hineinbohren. Es muß dabei hervor-

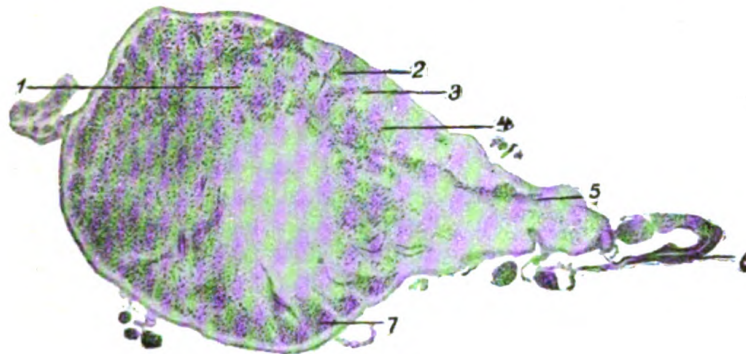


Fig. 4.

gehoben werden, daß die Richtung der Faser nicht normal ist; in vielen Stellen zeigen die Fasern keinen normalen Querschnitt, sondern verlaufen in der Form von korkzieherartigen und sonderbar gewundenen Bündel. Die meisten Querfasern finden wir noch in der hinteren Säule und stellenweise an der Peripherie der Vorderseitenstränge. Die einzelnen Myelinfasern weisen außerdem Entartungsmerkmale (Verdickung, Verdünnung) auf.

In der rechten Rückenmarkshälfte sind die Veränderungen noch viel tiefergreifender; diese Rückenmarkshälfte ist seitlich in Form eines zungenartigen Fortsatzes, welcher immer dünner wird, ausgezogen; mit Ausnahme der Reste des Vorderhorns ist es hier ganz unmöglich die graue Substanz zu unterscheiden (Fig. 4)<sup>1)</sup>; in den Vorderseitensträngen sind hier und da unregelmäßige Häufchen der weißen Substanz geblieben, im Seitenstrange weist die vordere Hälfte fast gar keine Myelinfasern auf, dagegen sieht man in dem mittleren Teile an der Peripherie größere Haufen von Bündeln der weißen Substanz, welche sich mittels eines schmalen Faserstranges mit dem Vorderhorn verbinden; in dem hinteren Teile des Seitenstranges sieht man Reste abgerissener entarteter Myelinfasern. Der rechte Hinterstrang weist analoge Veränderungen auf; man sieht nämlich hier nur an der Peripherie gelichtete Myelinbündel, welche sich unweit der Peripherie verlieren, oder sich zungenartig in das sklerosierte Gewebe hineinbohren. Ebenso die hinteren

<sup>1)</sup> Fig. 4: 1. Linkes Vorderhorn. 2. Vordere Längsfurche. 3. Rechter Vorderstrang. 4. Rechtes Vorderhorn. 5. Rechter Seitenstrang. 6. Wurzel. 7. Rechter Hinterstrang.

wie die vorderen Wurzeln sind gut erhalten, die rechte vordere Wurzel weist von vorne eine gewisse Entartung auf.

In dem 4. Halssegment hat das Rückenmark die Gestalt eines Querstranges, welcher auf der linken Seite breiter, auf der rechten schmaler ist. Die Umrisse des Querschnitts sind viel besser erhalten; zwar zeigt die graue Substanz die Figur H, sie ist jedoch in hohem Grade gelichtet (äußerst spärliches Myelinnetz); am besten sind die Hinterstränge erhalten, besonders die Gollischen Stränge; die Burdachschen Stränge weisen diffuse Sklerose auf, hauptsächlich auf der linken Seite; die Vorderseitenstränge zeigen gleichfalls sehr ausgesprochene Veränderungen in Form einer diffusen Degeneration oder sklerotischer Herde. Auch hier sieht man die sonderbarsten Kombinationen dieser Degenerationen und den nicht minder sonderbaren zickzackartigen Verlauf der einzelnen Bündel. Die hinteren Wurzeln weisen beiderseitig eine deutliche Entartung auf; die in der Längsrichtung getroffenen Myelinfasern haben die Gestalt blasser, perlenartiger Ketten. Auf dem Querschnitt fällt außerdem noch eine sehr ausgesprochene Verdickung der Dura mater von der vorderen Seite auf.

Von diesen am stärksten veränderten Rückenmarksschnittsegmenten ausgehend, stellte man in der auf- und absteigenden Richtung folgende Veränderungen fest:

In dem ersten Halssegment ist das gegenseitige Verhältnis der grauen und weißen Substanz sehr deutlich, dagegen weisen die äußeren Umrisse sehr ausgeprägte Veränderungen auf, und zwar: bekommt man den Eindruck, als ob das Rückenmark seitlich abgeplattet wäre, wobei seine linke Hälfte viel mehr, als die rechte, nach vorn verschoben wäre. Die linke Hälfte ist viel schmaler als die rechte; dies betrifft ebenso die graue, wie die weiße Substanz. Die graue weist außerdem ein normales Myelinnetz auf. In der weißen Substanz ist eine deutliche Sklerose in den Hintersträngen sichtbar, nämlich in den Gollischen und den ihnen benachbarten Teilen der Burdachschen Stränge; doch auch in diesen Stellen sind sehr schmale, zungenartige Faserbündel, welche von der Peripherie in die Tiefe der Stränge gehen, erhalten geblieben. Man sieht auch einen gleichfalls erhaltenen, wenn auch leicht entarteten Faserbündel, welches längs der grauen Commissur und der vorderen Teile der Hinterhörner läuft. In den Seitensträngen sieht man auf der rechten Seite eine stark ausgesprochene Entartung an der Peripherie; an der linken Seite ist diese Degeneration bedeutend schwächer; in den Vordersträngen sieht man eine diffuse, schwache Sklerose ohne deutlicheren Entartungs-herd; es muß außerdem die Tatsache hervorgehoben werden, daß in allen Strängen die Richtung der Fasern eine so grundsätzliche Veränderung erlitten hat, daß man fast nirgends Querfasern sieht und daß die Myelinfasern dagegen in der Längsrichtung verlaufen, so wie z. B. im Bulbus.

Was den Charakter dieser Veränderungen anbetrifft, so halten wir sie in den Hinter- und Seitensträngen wenigstens teilweise für eine sekundäre Degeneration.

In der absteigenden Richtung hat man ebenso in den unteren Halssegmenten, wie in den oberen und mittleren Rückensegmenten Veränderungen in den äußeren Umrisse des Rückenmarks in Gestalt verschiedenartigster Abplattungen in der vorderhinteren oder seitlichen Richtung und von Verschiebungen entweder der einen oder der anderen Hälfte nach vorn oder hinten wie auch Aushöhlungen in Form kleinerer oder größerer Herde an der Peripherie festgestellt. Außerdem ist im allgemeinen eine deutliche absteigende Degeneration in den beiden seitlichen und vorderen Pyramidenbahnen sichtbar (Fig. 5); dagegen sind keine deutlichen absteigenden Degenerationen in den hinteren Säulen festgestellt worden; außer dieser mehr auffallenden sekundären Degeneration sah man noch an den ent-



sprechenden Stellen des Querschnitts von dieser oder jener Lokalisation der Knochenauswüchse abhängige größere oder kleinere diffuse Sklerosierungen. Die sekundäre Degeneration der Pyramidenbahnen konnte noch in dem Lenden- und Kranzrückenmark festgestellt werden; dagegen verschwindet allmählich die Degeneration der vorderen Pyramidenbahnen in den unteren Rückensegmenten. Außer diesen Veränderungen, welche an Schnitten, die nach der Weigert'schen Methode gefärbt waren, festgestellt wurden, bemerkte man schon bei dieser Methode in den Myelinfasern an der Druckstelle eine äußerst starke Vergrößerung der Zahl von erweiterten und mit Blut ausgefüllten Gefäße. Diese Erscheinung tritt deutlicher an Schnitten, welche mit Hämatoxilin und Eosin gefärbt waren, hervor. Auch hier fanden die größten Veränderungen an den am meisten komprimierten oberen Halssegmenten statt. Außer den Konfigurationsveränderungen, welche oben erwähnt wurden, sieht man hier an der ganzen Rückenmarksperipherie, hauptsächlich aber längs seiner verdünnten rechten Hälfte, eine verdickte Pia mater, welche ihrem Bau nach an die Chorioidea des Gehirns erinnert. Am Quer-

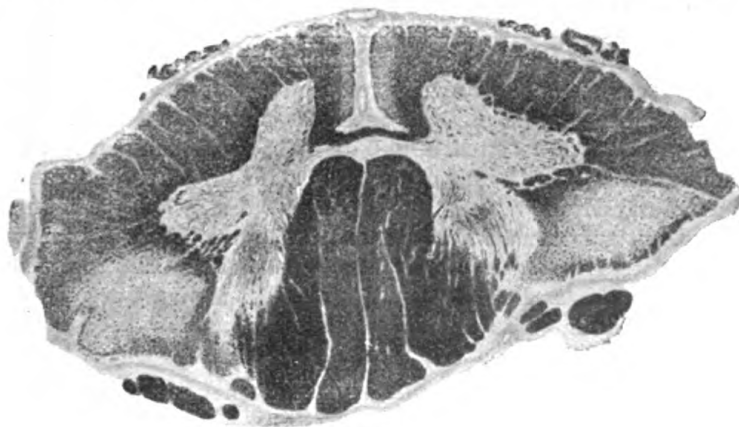


Fig. 5.

schnitt fällt die außerordentlich große Gefäß- und auch, besonders an einigen Stellen, eine ungeheure Kernzahl auf; man sieht keine tieferen Veränderungen in den Gefäßen, sie sind nur stark erweitert, mit Blut stark ausgefüllt; stellenweise sind ihre Wände etwas verdickt; da einige von den Gefäßen von verdickten Scheidewänden der Pia mater begleitet sind, so verlaufen rote Stränge der letzteren in verschiedenen Richtungen von der Peripherie nach innen hinein oder treten in der Gestalt von quer oder schräg durchschnittenen oft absonderlich gewundenen Figuren auf.

Die Zahl der Gefäße ist unzweifelhaft vergrößert, und die mit Tionin gefärbten Schnitte zeigen deutlich, daß wir es hier nicht nur mit erweiterten Capillargefäßen, sondern auch mit neugebildeten Gefäßen zu tun haben.

Man sieht auch zerstreute Corpora amylacea; jedoch ist ihre Zahl größer z. B. in dem weniger veränderten 3. Segment; in diesem Segment sind sie ebenso in der weißen wie in der grauen Substanz verstreut; ihre größte Zahl entspricht den Hintersträngen.

Eine Vergrößerung der Zahl der Gefäße und der Kerne tritt auch in anderen Rückenmarkssegmenten, welche von Knochenauswüchsen komprimiert wurden, jedoch in einem geringeren Grade, als in dem am meisten komprimierten 2. Halssegment, hervor.

An den, nach der Methode von v. Gieson gefärbten Schnitten, läßt sich eine ungeheuer stark vergrößerte Zahl der Gefäße (besonders im 2. und 3. Halssegment)

feststellen. Die Gefäße sind meist erweitert, oft mit Blut ausgefüllt, die Gefäßwände verdickt. Es sind nirgends kleinzellige Infiltrationen festgestellt worden.

Es muß hervorgehoben werden, daß auf allen Schnittflächen, welche nach der Methode von v. Gieson gefärbt waren, das Vorhandensein von Achsenzylindern festgestellt wurde; sie sind sogar in den am meisten in anderen Hinsichten veränderten 2. und 3. Halssegmenten erhalten; hier sind sie nur ein wenig gequollen.

In den Nisslschen Thioninpräparaten des 2. Halssegments gibt es fast gar keine Nervenzellen; nur hier und da läßt sich eine höchst verkümmerte Nervenzelle ohne Achsenzylinder, mit Resten zerfallener Nisslschen Körperchen sehen. Die Untersuchung der Kerne mittels Immersion wies nach, daß wir es hier nicht nur mit Neurogliakernen, sondern auch mit Zellen, welche unzweifelhaft mit Gefäßen in Zusammenhang stehen zu tun haben (hauptsächlich mit Endothelzellen); hier tritt nämlich eine sehr deutliche Neubildung der Gefäße ein; man sieht also an den verschiedenen Schnittflächen, wie sich die Zellen länglich ordnen, indem sie den dünnen Blutkanal umkreisen; an anderen Stellen sammeln sich die Zellen offenbar zu demselben Zwecke, doch ist es unmöglich zwischen ihnen rote Blutkörperchen zu unterscheiden. Außerdem liegen Zellen desselben Typus einzeln und erinnern oft an die Nisslschen „Stäbchenzellen“. Was Nervenzellen aus anderen Rückenmarksgegenden anbetrifft, so zeigen sie größere oder geringere Veränderungen atrophischen Charakters; so z. B. kann man an Schnitten, welche vom 3. Halssegment stammen, feststellen, daß die Zahl der Zellen geringer ist, und daß fast alle Zellen des Vorderhornes größere oder geringere Veränderungen erlitten haben. Diese Veränderungen bestehen darin, daß die Zellen kleiner und rundlich geworden sind, oft gar keine Fortsätze oder nur einen Fortsatz besitzen, welcher sich sofort verliert. Nisslsche Körperchen bestehen zwar, doch ist eine deutliche Chromatolyse bemerkbar. Der Kern hebt sich meist nicht scharf von dem Plasma ab; das Kernkörperchen weist keine Veränderungen auf; das Pigment ist meist in normaler Menge vorhanden.

Faßt man die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung zusammen, so läßt sich im allgemeinen und in Kürze Folgendes sagen:

Die größten mikroskopischen Veränderungen entsprechen der Stelle des stärksten Druckes, d. h. dem 2.—4. Halssegment, wo das Rückenmark, außer der völligen äußeren Verunstaltung, eine ungeheure Zerstörung ebenso in der grauen wie in der weißen Substanz aufweist; dies betrifft besonders das zweite Halssegment, wo einzelne Stränge der weißen Substanz nur mit Schwierigkeit unterschieden werden können, und wo das Myelin mit Ausnahme eines Teiles der Vorderseitenstränge sehr ausgesprochene Veränderungen (vollständiger Schwund oder Zerfall, — Methode von Weigert) erlitten hat. Ferner wird festgestellt eine enorme Vergrößerung der Zahl der Gefäße, ihre Erweiterung, starke Ausfüllung mit Blut und Verdickung einiger Wände und die große Zahl der Kerne, deren Mehrzahl Gliakerne sind zum Teil auch Endothelzellen, welche unzweifelhaft mit den Gefäßen in Verbindung stehen (Hämatoxylin und Thioninmethode). Außerdem weist diese letztere Methode in bezug auf die graue Substanz im 2. Halssegment einen fast vollständigen Schwund der Zellen des Vorderhornes nach und im 3. Halssegment eine starke Veränderung derselben (Verkleinerung, Runzelung, Fehlen der Fortsätze usw.).

Oberhalb und unterhalb dieser am meisten veränderten Stellen weist die Weigertsche Methode in der weißen Substanz Veränderungen nach, welche ihrem Charakter nach sich am meisten der sekundären Degeneration nähern. In dem ersten Halssegment sehen wir außer der äußeren Verunstaltung des Rückenmarkes eine aufsteigende Entartung in den Hintersträngen (Goll und teilweise Burdach) und eine gleiche Degeneration in den Seitensträngen (besonders auf der rechten Seite).

In den unteren Hals-, in den Dorsalsegmenten und teilweise auch in den Lenden- und Kreuzsegmenten ist eine absteigende Degeneration in den seitlichen und vorderen Pyramidenbahnen deutlich nachweisbar. Absteigende Degeneration ist in den hinteren Strängen nicht bemerkt worden. Alle diese pathologischen Veränderungen tragen an sich unzweifelhaft einen atrophischen Charakter; entzündliche Veränderungen sind nicht festgestellt worden; es sind keine kleinzelligen Infiltrationen um die Gefäße gefunden worden; nur die Gefäße selbst waren erweitert, und an einigen waren die Wände verdickt; man muß die Veränderungen in den Gefäßen als sekundäre betrachten, als eine Reaktion auf den Schwund der weißen Substanz und als eine Wucherung der Glia. Die Existenz ausgesprochener, sekundärer Degenerationen ist unzweifelhaft durch die große Zerstörung nicht nur der Myelinschichten, sondern auch der Achsenzylinder bewiesen.

Stellt man jetzt die Ergebnisse der klinischen Untersuchung mit denjenigen der Sektion zusammen, so muß man zum Schlusse gelangen, daß weder eine genaue Diagnose des Krankheitsprozesses, noch eine genaue Lokalisation desselben bei Lebzeiten des Kranken möglich war. Obgleich eine Zusammenstellung des Anfangsstadiums der Krankheit mit ihren Endstadien einen bedeutenden Unterschied und ein Fortschreiten des Prozesses ergibt, so läßt sich doch der Verlauf der Krankheit selbst nicht für einen streng fortschreitenden halten. Die Krankheit entwickelte sich eher schubweise, wobei die letzte stark ausgeprägte Verschlimmerung (vollständige Lähmung der linken oberen und unteren Extremität) plötzlich nach einem Trauma auftrat.

Eine kurzdauernde Schmerzperiode konnte zwar die Vermutung an einen extramedullaren Neubildungsprozeß nahelegen, doch schien die 18jährige Dauer und der atypische Verlauf der Krankheit (der Kranke starb infolge einer zufälligen Ursache) diese Vermutung auszuschließen. Wenn also in den differentialdiagnostischen Überlegungen ein Neubildungsprozeß in Erwägung gezogen wurde, so war es vielmehr ein milder, intramedullarer Prozeß in der Gestalt einer vermutlichen Gliose, womit auch der Muskelschwund, die Contracturen und die typische Dissoziation der Sensibilitätsstörung in Übereinstimmung standen. Aber auch bei dieser Diagnose war schwer haltzumachen



angesichts des Verlaufs des Prozesses, welcher zuerst als eine rechtsseitige Lähmung einsetzte, zu welcher sich erst nach einigen Jahren eine linksseitige Lähmung gesellte, so daß ein Herd den ganzen Symptomenkomplex nicht erklären konnte; die Zweifel wurden noch durch die Tatsache gesteigert, daß der Muskelschwund von keinen qualitativen Veränderungen in der elektrischen Reaktion der Muskeln begleitet war. Angesichts all dieser Zweifel entstand noch eine Vermutung, mit welcher zu rechnen wäre, nämlich eines zerstreuten, medullären Entzündungsprozesses chronischen Charakters, welcher vorwiegend in dem Halsteil des Rückenmarks lokalisiert wäre. Die auf die Sektion gegründete Diagnose, welche äußerst seltene und ungewöhnliche Tatsachen nachgewiesen hat, zerstörte die Vermutung, welche die größte Wahrscheinlichkeit für sich hatte, nämlich die Diagnose der Syringomyelie. Was die übrigen Vermutungen anbetrifft, so hat sich, in Hinsicht auf das von der Sektion gelieferte Kriterium nur eine, und die nur teilweise behauptet, nämlich die Vermutung eines diffusen, jedoch nicht medullären, wie wir gedacht haben, sondern extramedullären Prozesses; und tatsächlich haben die vielen von der Wirbelsäule herauswachsenden Osteome Vertiefungen am Rückenmark verursacht. Das größte aber von ihnen auf der Höhe des Halsmarks gelegene Osteom verursachte eine so vollständige Vernichtung des Rückenmarksquerschnitts, daß dies hinlänglich die klinischen Symptome der Querschnittsaffektion, welche in dem letzten Krankheitsstadium bemerkt wurden und welche den Einfluß der übrigen tiefer gelegenen von der Wirbelsäule aus wachsenden Osteome maskierten, erklärte. Die Diagnose eines Wirbelprozesses war beim Fehlen einer Schmerzhäftigkeit und eines deutlichen Gibbus ganz unmöglich, der Charakter des Tumors (ein vom Wirbelkörper wachsendes Osteom) genügt aber, um die Schmerzlosigkeit und das Fehlen von Veränderungen in der Statik der Wirbelsäule zu erklären, obgleich hervorgehoben werden muß, daß in anderen Fällen (Bielschowsky, Hermes) ein Osteom auch Schmerzen und einen Gibbus verursacht hatte.

Unter den klinischen Symptomen verdienen Sensibilitätsstörungen, welche das Merkmal einer ausgesprochenen Dissoziation an sich trugen, besonders hervorgehoben zu werden. Wir unterscheiden, wie bekannt bei den Rückenmarksleiden zwei Hauptkategorien von Sensibilitätsstörungen; nämlich den sogenannten Hinterstrangtypus, welcher Störungen der Tast- und Tiefenempfindungen verursacht, und den Hinterhornstypus, welcher sich in der Form von Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung äußert. Als Typus von Sensibilitätsstörungen der ersten Kategorie kann unter anderen die Tabes dorsalis, als Typus der zweiten Kategorie die Syringomyelie dienen. In unserem Falle hatten wir ähnlich wie im letzteren Typus der Sensibilitäts-

störungen mit einer gewissen Dissoziation zu tun, nämlich, bei ziemlich schwach angedeuteten Störungen der Schmerzempfindung, mit einer vollständigen Aufhebung des Temperatursinns vorne von unten an bis zur zweiten Rippe und hinten bis zu den Schulterblättern. Ohne uns näher in die Pathogenese dieser Störungen, welche sich hinlänglich durch die ausgesprochene Zerstörung der Hinterhörner des 2.—4. Halssegmentes erklären lassen, einzulassen, wollten wir nur auf das Trägerische des Symptoms der Dissoziation der Sensibilität, welches manchmal zur irrigen Diagnose der Syringomyelie verleitet, aufmerksam machen. In dem Falle von Schlesinger finden wir fast dieselbe Sensibilitätsdissoziation wie in dem unserigen. Dieser Fall, in welchem ein Wirbelosteom gleichfalls die oberen Halssegmente des Rückenmarks komprimiert hat, stellt übrigens auch in anderen Hinsichten eine fast genaue klinische Kopie unseres Falles dar (Lähmung der 4 Extremitäten, Pupillenveränderungen, Muskelatrophien, ausgesprochene Contracturen der unteren Extremitäten). Dieser Fall zeigt deutlich, daß auch in den extramedullären Kompressionsprozessen eine typische syringomyelische Sensibilitätsdissoziation möglich ist. Noch intensiver trat diese Erscheinung in einem anderen auf unserer Abteilung beobachteten Falle auf, wo trotz der bei Lebzeiten typischen Symptome der Syringomyelie (Empfindungsspaltung, Muskelschwund usw.) die Sektion eine tuberkulöse Entzündung der Halswirbel nachgewiesen hatte.

Wir müssen hinzufügen, daß unsere Beobachtungen nicht vereinzelt dastehen. Alquier hat unter dem Namen „mal de Pott à forme syringomyelique“ eine ganze Reihe von Sektionsfällen solcher tuberkulösen Wirbelentzündung beschrieben, die bei Lebzeiten unter der Form der Syringomyelie verlaufen sind.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient ferner das Verhalten der Pupillen in unserem Falle. Bei erhaltener Akkomodation und Konvergenzfähigkeit war die Reaktion auf Licht minimal; dabei waren die Pupillen ungleich weit, mit einem Worte wir hatten das Symptom von Argyll-Robertson, wenngleich nicht vollständig. Angesichts des Fehlens irgendwelcher Hirnsymptome wie auch irgend anderer Symptome einer Affektion des Oculomotoriuskernes in unserem Falle, angesichts der unzweifelhaften Tatsache, daß der von Natur aus milde Prozeß sich nur auf eine Rückenmarkskompression seitens der Wirbelsäule beschränkte, angesichts der Tatsache schließlich, daß dieser Druck aus ausgeprägtesten in dem Halsteile das Rückenmarks war, und daß eben diese Segmente zerstört waren, in welchen eine Gruppe von Autoren das Rückenmarkszentrum für den Lichtreflex der Pupille lokalisiert, angesichts all dessen kann unserer Fall einen wertvollen Beitrag zur Frage der Lokalisation des Pupillenreflexes im Rückenmark liefern.

Wie bekannt, ist die Frage des Zentrums für die Lichtreaktion der Pupille bis jetzt in der Wissenschaft strittig. Aus den neueren, strittigen und wenig wahrscheinlichen Theorien, wollen wir nur die, welche das Pupillenzentrum im Gehirn lokalisiert, und diejenige von *Marina*, welcher das Zentrum im Ciliarganglion lokalisiert, erwähnen. Übereinstimmung herrscht nur in bezug auf die Existenz eines geschlossenen Reflexbogens in der Gegend der *Thalami optici*; doch blieb es unentschieden, ob die Ursache der Pupillenstarre innerhalb dieses Reflexbogens oder in den tiefer liegenden Gehirn- oder Rückenmarksabschnitten zu suchen ist. Die Rückenmarkstheorie wurde 1881 von *Rieger* und *Forster* aufgestellt, als ein Gegenstück der bis jetzt in der Wissenschaft herrschenden Ansicht, daß die Augensymptome bei *Tabes dorsalis* immer im Gehirn lokalisiert werden müßten. Diese Forscher suchten im oberen Halsteile des Rückenmarks nach solcher Erkrankung, welche unmittelbar auf das die Pupille verengende Zentrum einwirkt und allmählich den Einfluß der entgegengesetzten, erweiternden Reize vernichtet; die definitive Ursache der Pupillenstarre besteht nach diesen Autoren in einer Lähmung der die Pupille erweiternden sympathischen Nerven, was keineswegs mit den Ergebnissen der neueren experimentellen Untersuchungen (*Bumke*) im Einklang steht. *Bach* und *Meyer* hatten Tieren in verschiedener Halshöhe den Kopf abgeschnitten und festgestellt, daß dies keinen Einfluß auf den Pupillenreflex ausübte, welcher erst dann verschwand, als das verlängerte Mark an dem Rückenmarksende der *Fossa rhomboidea* durchschnitten wurde. Die Reizung der *Medulla oblongata* ruft eine Abschwächung des Lichtreflexes oder eine vollständige Starre mit Pupillenverengerung hervor, welche sofort in einen sehr lebhaften Reflex übergeht, wenn der Schnitt durch die *Fossa rhomboidea* oder oberhalb derselben gemacht wird. *Bach* zieht daraus den Schluß, daß sich in der Nähe der Medianlinie das Zentrum für die Lichtreaktion der Pupille und in seiner Nähe ein Zentrum, welches die die Pupille erweiternden Reize hemmt, befinden, und daß in der zentripetalen Richtung in der Gegend der *Thalami optici* noch ein zweites Zentrum für die Lichtreaktion der Pupille liegt; die Pupillenstarre beruhe nach *Bach*, in einer Unterbrechung der Bahn zwischen den Vierhügeln und dem verlängerten Mark, oder, was seltener vorkommt, auf einer vorübergehenden Reizung des dort gelegenen hemmenden Zentrums. Da aber die von *Bach* in seinen Experimenten gemachten Schnitte nicht das Halsmark selbst, sondern die Stelle dicht neben der *Medulla oblongata* trafen, so daß das ganze Halsmark vom verlängerten Mark abgetrennt wurde, so können nach den richtigen Ausführungen *Bumkes*, *Bachs* Versuche nicht als eine experimentelle Bestätigung der Rückenmarkstheorie gelten lassen, wie es ihre Anhänger annehmen (*Wolff*, *Reichardt*, *Dreyfuß* und andere).

Kreuzfuchs ist anderer Meinung; er sucht zu beweisen, daß sich die Pupille unter dem Einfluß der Finsterheit reflektorisch erweitert; der Reflexbogen geht über den Trigeminus zum Erweiterungszentrum im Halsmark. Doch dieser Theorie widerspricht die Tatsache, daß die Entfernung der Reize, die die Pupille erweitern, sogar auf dem Wege vollständiger Zerstörung der entsprechenden sympathischen Fasern niemals eine reflektorische Pupillenstarre hervorruft.

Es muß hinzugefügt werden, daß bei der Wiederholung der Versuche von Bach und Meyer, Trendelenburg und Bumke zu geradezu entgegengesetzten Ergebnissen gekommen sind; Bumke spricht dabei die Ansicht aus, daß die anatomischen Veränderungen, welche die Pupillenstarre hervorrufen, weder im Halsmark noch im verlängerten Mark lokalisiert, sondern von einer Unterbrechung des Reflexbogens zwischen dem primären Sehzentrum und dem Oculomotoriuskern abhängig seien, und daß es am wahrscheinlichsten keine einheitliche Ursache des Symptoms von Argyll-Robertson gäbe.

Im Gegensatz zu dieser Anschauung gibt es aber eine ganze Reihe von klinischen Tatsachen, welche nicht erlauben, *à la mine* die ganze Rückenmarkstheorie zu negieren. Die Untersuchungen von Gaupp und Wolff haben nämlich nachgewiesen, daß die Pupillenstarre in den tabischen Formen der progressiven Paralyse ein sehr häufiges, dagegen in den spastischen Formen derselben Krankheit ein äußerst seltenes Symptom bildet. Diese Forscher und später auch Reichardt haben nachgewiesen, daß in Fällen von progressiver Paralyse mit Pupillenstarre auch immer eine Degeneration der Hinterstränge besteht. Reichardt suchte sogar zu beweisen, daß die anatomische Grundlage der reflektorischen Pupillenstarre in einer endogenen anatomischen Degeneration der sogenannten Bechterewschen Zwischenzone in ihrem zentralen Teile auf der Höhe des 2.—4. Halsabschnittes (am ausgesprochensten im 3. Segment) besteht. In dieser Gegend verlaufen exogene absteigende und aufsteigende Fasern und endogene Fasern, welche, nach Reichardt, ganz oder teilweise mit dem Lichtreflex der Pupille in Verbindung stehen.

Für diese Theorie würde tatsächlich vieles sprechen, wenn man nicht mit der Tatsache rechnen müßte, daß es in der Literatur einige, zwar wenig zahlreiche, Fälle gibt (von Fürstner, Kinischi Naka, Cassirer und Strauß und 3 Fälle von Bumke), wo trotz der isolierten Pupillenstarre die postmortale Untersuchung keine Veränderungen in den Hintersträngen entdecken konnte.

Es bleibt endlich noch eine, und unserer Ansicht nach, die wichtigste Kategorie der Fälle übrig, wo ein ganz zufällig im Halsmark lokalisierter Neubildungsprozeß, Caries, Wunde usw. eine reflektorische Pupillenstarre hervorgerufen hat. Diese Fälle sind sehr selten (Reichardt, Dreyfuß, Wolff, Schlesinger, Bumke) und nicht alle

in dieser Beziehung entscheidend, denn in einigen Fällen war die Pupillenstarre nicht mit genügender Sicherheit, in anderen Fällen wurde sie nur während der Agone festgestellt, welche ohnehin oft ohne eine bestimmte Ursache im Nervensystem eine Pupillenstarre hervorruft (Dreyfuß), in noch anderen Fällen hat weder die klinische, noch eine genaue anatomische Untersuchung Gehirnveränderungen ausgeschlossen (der Fall von Wolff). Jedenfalls existieren solche Fälle, und es kann ihnen eine Bedeutung nicht abgesprochen werden. Zu dieser Kategorie eben gehört der von uns beschriebene Fall; obgleich eine genaue anatomische Untersuchung sich nur auf das Rückenmark bezog, so erlaubt doch das Fehlen irgendwelcher klinischer Symptome, das Fehlen von Symptomen seitens der Augenbewegungen einen nicht medullären Prozeß auszuschließen; außerdem ist der Charakter des pathologischen Prozesses selbst, welcher Veränderungen im Rückenmark hervorgerufen hat, solcher Art, daß man eine Affektion der Nn. oculomotorii mit voller Sicherheit ausschließen kann. Die Störungen in der Pupillenreaktion sind in unserem Falle wahrscheinlich von Rückenmarksveränderungen abhängig. Wenn es sich tatsächlich so verhält, so ist es eine auffallende Tatsache, daß in einem weder tabischen noch paralytischen Falle von Pupillenstarre eben dieses Gebiet durch den Druck des Osteoms zerstört wurde, wo einige Forscher die Ursache der Pupillenstarre lokalisieren. Dies ist so auffallend, daß es die Grenzen der Zufälligkeit überschreitet und stark für die Möglichkeit der Lokalisation eines Zentrums für Lichtreflexe der Pupille im Rückenmark spricht. Wir sind weit davon entfernt, unserem Falle eine entscheidende Bedeutung zuzuschreiben, es folgt nur aus ihm, daß man nach der Hypothese von Rieger und Forster und der Theorie von Reichardt dem oberen Halsabschnitt des Rückenmarks eine besondere Aufmerksamkeit schenken sollte, wenn man das Zentrum des Lichtreflexes der Pupille sucht.

Es bleibt uns noch das Fehlen des Achillessehnenreflexes, das wir während der ganzen Beobachtungsdauer konstatieren konnten, zu erklären. Die anatomische Untersuchung hat keine Veränderungen im Gebiet des Reflexbogens selbst feststellen können, wir besitzen auch keine Anhaltspunkte, um die Entstehung dieses Symptoms auf dem Boden eines allgemeinen Siechtums zu erklären, da die Kniereflexe gleichzeitig ausgesprochen gesteigert waren. Analoge Fälle hat man in den letzten Zeiten in Einklang mit der Bastian - Brunsschen Hypothese zu erklären gesucht. Die frühere Regel lautete, daß diffuse oberhalb des Lendenabschnittes des Rückenmarks lokalisierte Prozesse immer zu einer spastischen Lähmung mit gesteigerten Sehnenreflexen führen. Nun hat Bastian auf Grund seiner Untersuchungen einen der obigen Regel widersprechenden Schluß gezogen, daß eine unvoll-

ständige Zerstörung des Rückenmarksquerschnitts in dem Hals- und dem oberen Dorsalmark beim Menschen eine Steigerung der Sehnenreflexe hervorruft, dagegen eine vollständige Zerstörung der Schnittfläche mit der Aufhebung der Reflexe samt schlaffer Lähmung einhergeht.

Diese Hypothese Bastians wurde, nachdem Bruns einen Fall veröffentlicht hatte, welcher in allen Punkten auf die Hypothese zu passen schien, von der Mehrheit der Forscher (Dejerine, Marinesco, van Gehuchten, Bruns, Senator, Hochs, Wingter, Sternberg, Nonne und anderen) anerkannt, obgleich sie im Widerspruch zu den Versuchen an Tieren stand. Versuche, die einer von uns an Hunden gemacht hat, haben, wie übrigens auch Experimente anderer Forscher, nachgewiesen, daß beim hohen Durchschneiden des Rückenmarks, die Reflexe nur vorübergehend schwinden, um nach ihm mit gesteigerter Intensität aufzutreten. Zwar sind die Ergebnisse der von verschiedenen Forschern an Tieren ausgeführten Versuche nicht immer gleichlautend gewesen, doch stimmten sie alle untereinander darin überein, daß die Aufhebung der Reflexe nur vorübergehend war (Sherrington, Margulies, Kron, Lapinski).

Es stellten sich übrigens bald Beobachtungen aus der Pathologie des Menschen ein, welche man mit der Bastianschen Hypothese nicht in Übereinstimmung bringen konnte. Man stellte nämlich fest, daß die Sehnenreflexe auch bei unvollständiger Zerstörung des Querschnitts des Rückenmarks aufgehoben werden können. Andererseits gibt es Fälle, welche zwar von den Anhängern der Bastianschen Theorie angezweifelt werden, wo Sehnenreflexe trotz einer vollständigen Zerstörung des Rückenmarkquerschnitts in den oberen Segmenten erhalten waren (Senator, Gerhardt, Bruns u. a.). Kaüsch hat einen Fall veröffentlicht, wo es während der Operation zu einer vollständigen Durchreißung des Rückenmarks auf der Höhe des 6.—8. Rückenmarkssegmentes kam, und wo die Sehnenreflexe nicht nur nicht aufgehoben, sondern im Gegenteil gesteigert waren.

Alle Beobachtungen solcher Art haben die theoretische Begründung der Bastianschen Hypothese stark ins Wanken gebracht. In unserem Falle haben wir die Methode Bielschowskys nicht angewendet, wir können also nicht mit voller Sicherheit behaupten, daß der Querschnitt ganz zerstört war. Nun war es klinisch festgestellt, daß bei aufgehobenen Achillessehnenreflexen stark gesteigerte Kniereflexe bestanden. Wir sind der Meinung, daß das Schwinden der Achillessehnenreflexe in unserem Falle als ein Drucksymptom infolge des gesteigerten Druckes der Hirn-Rückenmarksflüssigkeit zu deuten wäre; der Reflexbogen für die Achillessehne ist eben das am meisten empfindliche Reagens für diesen Druck (konstanter oder vorübergehender Schwund dieses Reflexes bei Tumoren in der hinteren Schädelgrube).

Die klinische Analyse unseres Falles und seine Zusammenstellung mit anderen analogen Fällen aus der Literatur haben uns zum Schluß geführt, daß die Diagnose der das Rückenmark komprimierenden Osteome der Wirbelsäule als solcher, die Grenzen der klinischen Möglichkeit überschreitet. Es gibt keine genügenden Symptome, welche diesen klinischen Typus weder von der Caries der Wirbel (der Fall von Hermes) noch von einem extramedullären Tumor (der Fall von Bielschowsky) oder sogar von diffusen Rückenmarksleiden chronischen Charakters (unser Fall) zu unterscheiden erlauben würden.

Ob eine bestimmte charakteristische Kombination der am Anfang bestehenden Schmerzen mit nachfolgender Dissoziation der Sensibilitätsstörungen, unteren Lähmung der vier resp. der Extremitäten und, was das Wichtigste ist, mit ausgesprochenen Contractursymptomen besonders in den Adductoren des Oberschenkels<sup>1)</sup>, welche sich stereotyp in einigen Fällen (bei Schlesinger, Bielschowsky, Hermes und in unserem Falle) wiederholt, einen diagnostischen Hinweis bieten kann, — dies wird erst das zukünftige, zahlreichere kasuistische Material beantworten können. Einstweilen wäre es eine vorzeitige und gewagte Sache, auf diesem Symptomenkomplex eine Diagnose bauen zu wollen.

Es sei uns gestattet, an dieser Stelle Herrn Dr. Edward Flatau den herzlichsten Dank für die gütige Hilfe bei der Bearbeitung des vorliegenden Falles auszusprechen.

<sup>1)</sup> Nur in einem Fall von Raven waren weder Sensibilitätsstörungen, noch Contracturen in den unteren Extremitäten zu konstatieren.



# Über „Reflexhalluzinationen“ und verwandte Erscheinungen.

Von

**Hermann Rorschach.**

I. Assistenzarzt der Thurg. Irrenheilanstalt Münsterlingen (Direktor Dr. U. Brauchli).

*(Eingegangen am 11. Oktober 1912.)*

Unter Reflexhalluzinationen versteht man im allgemeinen eine Gruppe von Erscheinungen, die das Gemeinsame haben, daß eine reale Wahrnehmung oder eine Halluzination mit reflexartiger Schnelligkeit gefolgt wird von einem halluzinatorischen Prozesse. Das ist, wenn man die Phänomene überblickt, die in der Literatur als Reflexhalluzinationen bezeichnet werden, das einzige Gemeinsame. Im übrigen stellen sich die so bezeichneten Erscheinungen bei näherer Betrachtung als Mechanismen sehr verschiedenen Wesens heraus.

Meine Arbeit stellt den Versuch dar, aus einer Anzahl von Beispielen einzelne bestimmte Gruppen von „Reflexhalluzinationen“ zu extrahieren, die als besondere Gruppen eine gewisse theoretische Bedeutung haben und vielleicht auch praktisch diagnostisch eine Sonderstellung einzunehmen berechtigt sind.

Der Begriff Reflexhalluzination wurde von Kahlbaum eingeführt. Bekanntlich unterscheidet Kahlbaum zwei Hauptrichtungen der funktionellen Tätigkeit der Wahrnehmungsvorgänge: Erstens die zentripetale Richtung, auf der die gewöhnliche Wahrnehmung auf dem Wege Sinnesorgan — peripherer Nerv — Perzeptionsorgan — Apperzeptionsorgan sich vollzieht, und zweitens die zentrifugale Richtung, auf welcher die sinnliche Aufmerksamkeit und die Versinnlichung gedachter Vorstellungen beruht, und die den Weg Apperzeptionsorgan — Perzeptionsorgan benutzt, den Weg der Reperzeption. Dementsprechend unterscheidet Kahlbaum auch erstens Halluzinationen durch Steigerung der „zentrifugalen Sinnestätigkeit“ (krankhaft gesteigerte Reperzeption) und zweitens Halluzinationen in zentripetaler Richtung, deren Organ er in das Perzeptionsorgan verlegt: Perzeptionshalluzination. Drittens stellt er eben den Begriff der Reflexhalluzination auf: er beschreibt zunächst einen Fall, wo ein Patient beim halluzinatorischen Hören von Kanonenschüssen einen wirklich vorhandenen Turm fallen sah. Für solche Fälle nimmt er eine Steigerung der Zentrifugalreizbarkeit im Sehapparate an, „welcher durch das von der ersten zentripetalen Halluzination — also von den Gehörsempfindungen — erregte und beherrschte Bewußtsein in gewissen Momenten in Erregung versetzt wird.“ Wir hätten dann also einen kausalen Zusammenhang zwischen einem zentripetalen und einem zentrifugalen Prozeß. „Ein solches Verhältnis hat aber eine große Analogie mit der Auslösung von Bewegungsvorgängen durch sensible Reize in dem bekannten Phänomen der Reflexbewegungen. Es dürfte sich daher auch für diese Art der

Verbindung zweier Halluzinationen, deren eine von der anderen abhängig ist, die Benennung der Reflexhalluzination eignen.“ Im weiteren führt Kahlbaum Beispiele an, in denen der zentripetale Teil des Reflexvorganges durch den normalen zentripetalen Prozeß der gewöhnlichen Sinneswahrnehmung dargestellt ist: Ein Mädchen zerstörte in ihrer Umgebung sehr häufig die Arbeiten ihrer Mutter oder Genossinnen, z. B. das Nähzeug oder das Spinnrad, und rief dabei im ernstesten Ärger: „Was spinnst du mich ein?“, „was näht Ihr mich da ein?“ Ebenso riß sie das Feuer auf dem Herde auseinander, unter den ähnlichen Worten: „Ihr brennt mir ja das Herz aus.“ — Eine andere Kranke wurde öfters beim Ausschöpfen der Suppe auf die Wärterinnen böse und rief dann: „Was schöpft Ihr mich da aus, ich muß ja bei lebendigem Leibe verkommen.“ „Die einfachste Erklärung“, fährt Kahlbaum fort, „scheint wohl die zu sein, daß die betreffenden Kranken an sich ganz korrekte Objektwahrnehmungen machen, daß aber durch diese vermöge eines eigentümlichen Verhältnisses in den Verbindungsbahnen der verschiedenen Sinneszentren eine Tast- oder Gefühlswahrnehmung zentrifugalhalluzinatorischer Natur ausgelöst werde.“

Auf den Prämissen der Kahlbaumschen Wahrnehmungslehre hatte somit der Begriff Reflexhalluzination seine besondere Berechtigung. Man muß sich diese Entstehungsart des Begriffes gegenwärtig halten, wenn man überhaupt die Bezeichnung weiter behalten will.

Heute ist die Bezeichnung unzutreffend geworden, sie stand und fiel eigentlich mit der Kahlbaumschen Theorie. Aber man wird sie ihrer Bequemlichkeit wegen nicht gern vermissen. Denn wir, die wir im Gegensatz zu Kahlbaums Zeiten auch die Perzeptionsorgane in die Rinde verlegen, wir können kaum mehr von einem zentrifugalen Reflexschenkel sprechen. Wir können auch nicht mehr ohne weiteres von Zentren und Verbindungsbahnen zwischen zwei Zentren reden, hat doch heute besonders v. Monakow gezeigt, daß die Verhältnisse bei weitem komplizierter sind, als die Zentrenlehre sie erscheinen ließ.

Inselförmig lokalisiert sind nach v. Monakow nur simultan in Anspruch genommene Muskelgruppen (assoziierte Synergien) — aller Wahrscheinlichkeit nach gelten ähnliche Korrekturen auch für die sensiblen und die sensorischen Sphären —, „wo es sich aber um Sukzession von Synergien mit wechselweise in Aktion tretenden Gliedern und Gliedabschnitten handelt, tritt ein neues Lokalisationsprinzip in Kraft, das Prinzip der Vertretung nach weit ausgespannten Erregungsbogen, deren tektonische Bestandteile zeitlich verschieden, aber in einer festgegliederten Reihenfolge zur Verwendung kommen.“ (v. Monakow.)

Es darf deshalb, wenn im folgenden z. B. von optisch-kinästhetischen Sukzessionen die Rede sein wird, nicht an ein optisches und kinästhetisches Zentrum im alten Sinne gedacht werden; „optisch-kinästhetisch“ soll, ohne lokalisatorisch etwas zu präsumieren, nur die Möglichkeit einer funktionellen Gemeinschaft der optischen und der kinästhetischen Sphäre ausdrücken.

Wenn wir Kahlbaums Reflexhalluzinationen in eine gegen die

heutigen Anschauungen nicht verstoßende und dabei möglichst wenig präsumierende Definition bringen wollen, so muß diese etwa folgendermaßen lauten: Es liegt vor eine Doppelempfindung, deren erste Komponente eine Wahrnehmung irgendwelcher Art ist (eventuell auch Halluzination), und deren zweite Komponente durch einen halluzinatorischen Prozeß irgendwelcher Art repräsentiert wird: Halluzination, Pseudohalluzination, Zwangsempfindung, Synästhesie, ästhetische Synästhesie, Erinnerungsbild, assimilative Faktoren. Der Prozeß an zweiter Stelle ist durch den an erster irgendwie bedingt. (Wieviel oder wie wenig sinnlich die Erscheinung der zweiten Stelle sei, hat mit dem Mechanismus der Übertragung von der ersten auf die zweite Stelle nichts zu tun, ist vielmehr eine sekundäre Frage.) Ferner ist die kausale Bedeutung der ersten Stelle dadurch offensichtlich, daß die zweite Stelle, d. h. der zweite Teilprozeß, nicht nur in einer zeitlichen, sondern auch in irgendwelcher formaler oder inhaltlicher Beziehung von der ersten Stelle aus kausalbedingt erscheint. Schließlich muß die verursachte Wahrnehmung ein anderes Sinnesgebiet betreffen, als die verursachende.

Auf Grund dieser Kriterien werde ich im folgenden Ausdruck und Begriff Reflexhalluzination anwenden.

Eine Anzahl von Erscheinungen, die man gelegentlich auch zu den Reflexhalluzinationen gezählt hat, fallen damit außer diesen Begriff: Zunächst gehören natürlich nicht hierher diejenigen Fälle von Doppelempfindungen, bei denen sich die Übertragung mehr oder weniger deutlich auf infracorticalen Wegen vollzieht, z. B. das Kribbeln in der Nase beim Anblick eines sonnenbeschienenen Schneefeldes, das Blitzen bei Aufsetzen einer Elektrode auf die Schläfe usw. Ebenso wenig zählen zu den Reflexhalluzinationen die durch den elektrischen Strom ausgelösten Gehörshalluzinationen und die Gesichtstäuschungen bei Druck auf den Augapfel, da es in diesen Fällen nicht die psychischen Momente, sondern die physikalischen Wirkungen des Reizes sind, die die Halluzination auslösen; weniger die Qualität des Reizes wird verwendet als seine Lokalisation, indem durch seine Applikation die Richtung der Aufmerksamkeit bestimmt wird. Auch die bei peripheren Erkrankungen der Sinnesorgane auftretenden Halluzinationen gehören nicht hierher, wir haben ja hier keinen Übergang auf andere Sinnesgebiete. Dasselbe gilt von denjenigen Halluzinationen, bei denen z. B. die Patienten bei Glockengeläute außer dem korrekten akustischen Eindruck noch Stimmen hören, den „funktionellen Halluzinationen“ Kahlbaums.

Die im folgenden verwendeten Beispiele stammen zum größeren Teil aus eigener Beobachtung, zum kleineren aus der Literatur. Bevor ich zu denselben übergehe, seien zunächst noch einige theoretische Äußerungen einiger Autoren zitiert:

Hoppe verwirft den Begriff der Reflexhalluzination: „Die Reizung eines sensitiven Nerven kann sich auf Muskeln übertragen, dadurch entsteht aber keine Halluzination. Sie kann auf die Gefäße des Sinnesapparates überspringen, aber dadurch allein entsteht auch keine Halluzination, und sie kann Vorstellungen aufscheuchen, die allein keine Halluzination machen können.“

Mayser spricht sich folgendermaßen aus: „Es ist auch Erregung der Perzeptionszellen eines Sinnes durch die Perzeptionszellen eines andern, also eine Vermittlung des Reizes auf uns unbekannten Leitungswegen (Assoziationsfaserbündel, Reflexhalluzinationen Kahlbaums) möglich.“

Descourtis stellt folgende Sätze auf: „1. Une impression sensorielle peut être renforcée par une impression faite sur un autre sens. 2. Une impression sensorielle peut provoquer directement la mise-en-activité d'un autre sens; il y a véritablement substitution d'un sens à l'autre.“

In neuester Zeit haben Moravcsik, auf dessen Beobachtungen wir später zurückkommen werden, und Goldstein der Reflexhalluzination Aufmerksamkeit geschenkt. Der letztere Autor ist zu dem Schlusse gekommen, daß die peripheren Reize nur den Anstoß dazu geben, daß sich die zentralen Erregungen entladen, und daß sich nur eine gewissermaßen formelle Beeinflussung der ausgelösten Halluzinationen durch den peripheren Reiz feststellen läßt. „Die peripheren Einwirkungen schufen die Anregungen für eine bestimmte Form der zentralen Erregungswelle, in die sich auch die Halluzination kleidete.“

Schließlich ist Fauser von der psychologischen Seite her an die Reflexhalluzination herangetreten. Er nennt sie eine Komplikation im Sinne Wundts, das heißt eine Verbindung der Empfindungen disparater Sinnesgebiete, und äußert darüber u. a.:

„Es läßt sich begreifen, daß auf diesem Wege in krankhaften Fällen sehr sonderbare und scheinbar unerklärliche Bildungen zustande kommen können, namentlich wenn das sekundär erregte Sinnesgebiet ein krankhaft reizbares Rindenzentrum besitzt, so daß die sekundär erregten Empfindungen zu dominierenden werden und dadurch den sinnlichen Ausgangspunkt verdecken.“

Die meisten Autoren akzeptieren die Reflexhalluzinationen im Sinne Kahlbaums, ohne sie weiter zu besprechen.

## 1. Optisch-kinästhetische Wechselbeziehungen.

### a) Optisch-kinästhetische reflexhalluzinatorische Prozesse.

Beobachtung 1. Im ersten klinischen Semester war ich zum erstenmal bei einer Sektion zugegen und sah mit dem bekannten ehrfürchtigen Eifer des jungen Studenten derselben zu. Besonders die Zerlegung des Gehirnes interessierte mich lebhaft, und ich knüpfte allerlei Reflexionen über Lokalisation, Zerschneidung der Seele usw. daran. Der Gestorbene war ein Apoplektiker gewesen; das Gehirn wurde in Transversalschnitte zerlegt. In der Nacht darauf hatte ich einen Traum, in dem ich fühlte, wie sich mein eigenes Gehirn in Transversalschnitte zerlegte. Ein Schnitt nach dem andern wurde von der Masse der Hemisphären abgelöst und fiel nach vorn über, genau wie es bei der Sektion geschehen war. Diese Körperempfindungen (ein präziserer Ausdruck steht mir leider nicht zu Gebote) waren sehr deutlich; und das Erinnerungsbild an jenes Traum-

erlebnis ist auch jetzt noch ziemlich lebhaft, es besitzt das wenn auch schwache, so doch deutliche sinnliche Moment erlebter Wahrnehmungen.

Diese Traumwahrnehmung weckt zwei Fragen: Erstens ist sie schlechtweg physiologisch unmöglich. Es ist undenkbar, daß man in Wirklichkeit fühlen kann, wie einem das Hirn in Schnitte zerlegt wird. Die Wahrnehmung ist physiologisch geradeso unmöglich, wie es die oft so bizarren Körperempfindungshalluzinationen Schizophrener meist sind. Aus was für psychischen Elementen also bildet sich eine derartige physiologisch unmögliche Wahrnehmung? Zweitens: Wie verhält sich die Wahrnehmung der Körperempfindungen im Traume zu der optischen des Wachzustandes? Subjektiv hatte und habe ich den bestimmten Eindruck, daß die Körperempfindung des Traumes nicht einfach in zeitlicher Beziehung kausal abhängt von dem optischen Eindruck des Tages, sondern daß die Wahrnehmungen in einem viel innigeren Zusammenhang ständen, so etwa, als wäre die optische Wahrnehmung in eine Körperempfindung übersetzt oder umgeschaltet worden, als ob die Reihe der optischen Wahrnehmungen, aus denen das optische Bild der Gehirnsektion besteht, auf einem Wege, der dem normalen Wachzustand fremd ist, in Form einer Reihe von Körperempfindungen reproduziert worden sei, so daß eine Parallelsukzession von optischen und Körperempfindungsmomenten zugrunde läge.

Wenn sich die Möglichkeit derartiger Parallelsukzessionen objektiv erweisen oder doch wahrscheinlich machen ließe, so müßte sich nun gleichzeitig auch die erste Frage, über das Entstehen physiologisch unmöglicher Sensationen, beleuchten lassen.

Nun liegt in dem beschriebenen Beispiel keine Reflexhalluzination vor. Stellen wir uns aber vor, die Körperempfindung hätte sich direkt an die optische angeschlossen, wäre mit ihr parallel gegangen, so wäre die Reflexhalluzination fertig. Der Unterschied liegt also nur in der zeitlichen Trennung der beiden Funktionen. Bleiben wir zunächst bei ähnlichen Traumwahrnehmungen.

Beobachtung 2. Eine Schizophrene im depressiven Anfangsstadium, I. D., träumt, es wüchsen ihr am ganzen Körper Haare, wie sie es an einem Teufelbilde gesehen hatte. Sie habe die Haare nicht gesehen, aber am ganzen Körper ganz deutlich gespürt.

Beobachtung 3. Ferenczi erzählt von einem eigenen Traum, in dem er sich genau so an der Stirne rieb, wie er es an Freud gesehen hatte.

Beobachtung 4. Manche Flugträume.

In allen vier Beispielen ist auf Grund einer optischen Wahrnehmung eine Wahrnehmung im Gebiet der Körperempfindung entstanden. Betrachten wir zunächst das Verständlichste der Beispiele, Beobachtung 3, genauer: Wir haben die Traumwahrnehmung einer Bewegung

vor uns, die der Träumer im Wachzustande an einer anderen Person gesehen hat, eine kinästhetische Halluzination. Der Träumer pflegt diese Bewegung selber nicht zu machen; es fehlen ihm also eigentlich die betreffenden kinästhetischen Sukzessionen aus eigenem Erlebnis. Wenn er sie im Traume trotzdem erlebt, so muß das optische Bild, die Sukzession der optischen Eindrücke der Fremdbewegung das Material geliefert haben, und dann durch Anregung der kinästhetischen Parallele die Erzeugung der kinästhetischen Halluzination ermöglicht worden sein. Daß ein Mechanismus vorliegt, der von der bewußten Nachahmung im Wachzustande verschieden ist, ergibt sich aus folgendem: erstens liegt ja keine reale Bewegung, sondern eben eine halluzinierte vor; zweitens bilden sich diese Eigenbewegungshalluzinationen ganz ohne Berücksichtigung der realen Bewegungsmöglichkeiten des träumenden Subjekts; ebensogut wie irgendeine Geste, die man im wachen Zustande eventuell nachahmen könnte, kann man im Traum auch andere Bewegungen ausführen, die man in Wirklichkeit nicht zustande bringt: so kann man im Traum Velo fahren, den Riesenschwung machen usw., wenn man es in Wirklichkeit nicht kann, so kann man auch fliegen wie ein Vogel. Daß die Kinästhesien tatsächlich denen entsprechen, die ein Mensch, der die betreffende Bewegung ausführt, empfindet, ist natürlich nicht wahrscheinlich, aber sie scheinen dem Träumer dem analogen optischen Bilde zu entsprechen. Diese physiologisch anscheinend unmöglichen Wahrnehmungen, die das Subjekt nicht aus direktem eigenem Erlebnis besitzt, können demnach kaum anders erklärt werden, als durch optisch-kinästhetische Parallelprozesse.

Während wir in den Beispielen 3 und 4 Sukzessionen von Bewegungsempfindungen haben, sind in den Beispielen 1 und 2 Wahrnehmungen vorhanden, die einfach als Körperempfindungshalluzinationen gelten müssen. Nun sind aber auch die Körperempfindungen Sukzessionen: Die Empfindung eines Stiches in die Haut ist nicht ein einheitlicher Prozeß, sondern eine Reihe von cutanen, subcutanen usw. Empfindungen, denen sich noch andere Empfindungen anschließen infolge der durch den Stich reflektorisch ausgelösten Abwehr- und Ausweichbewegungen usw. Es werden sich deshalb Körperempfindungen und Bewegungsempfindungen in bezug auf Parallelenbildung mit optischen Elementen nicht wesentlich verschieden verhalten. Im Traum vom sich zerlegenden Gehirn wie auch im Teufeltraum müßte dann die zweite Stelle durch eine vom optischen Eindruck aus angeregte Parallele von Körperempfindungen entstanden sein.

Nun kann selbstverständlich nicht der optische Eindruck selbst sich in eine Körperempfindung umsetzen, er wird sich vielmehr an vorhandene kinästhetische und Körperempfindungsmomente anknüpfen

müssen. Es steht nun wieder die Frage der physiologisch unmöglichen Wahrnehmungen vor uns auf. Wir haben, ausgenommen etwa das dritte Beispiel, an zweiter Stelle Wahrnehmungen, die wir nicht aus eigenem Erlebnis besitzen. Nun ist aber dieses Nichterlebthaben nur scheinbar. Wenn der Turner den Riesenschwung realiter nicht ausführen kann, so kann er vielleicht doch wohl auf den Händen stehen; es können die Kinästhesien „verdichtet“ werden, eine Arbeit, die der Traum ebenso gut wird leisten können, wie er optische Momente verdichtet. So kann auch der Flugtraum eine Qualität aus der Kinderzeit beziehen, wo der Träumer in einem Heustock Sprungübungen machte usw.

Die Körperempfindung in Beobachtung 2 ist in ihrer Qualität jedem bekannt, es ist nur die Lokalisation, die das Ungewöhnliche der Traumempfindung ausmacht. Es liegt deshalb die Annahme nahe, es müsse in gewissen Bewußtseinszuständen, z. B. im Traum, möglich sein, daß die Qualitäten einer Wahrnehmung unter gewissen Umständen in der Weise verwendet würden, daß sie, getrennt von der im Wachen damit verbundenen Lokalisation, andere Lokalisationen annehmen. Auch das erste Beispiel bedarf dieser Annahme. Die Qualitäten der betreffenden Empfindungen wären etwa so zu bezeichnen: Das Ablösen der Hirnschnitte empfand sich wie das Haarschneiden, das Vornüberfallen wie das schlaffe Herabfallen eines ermüdeten Armes an die Seite. Es wären also bekannte Qualitäten in ungewöhnlicher Lokalisation. Ich komme später auf die Lokalisation der reflexhalluzinatorischen Empfindungen noch zurück.

Gehen wir nun zunächst zu den eigentlichen optisch-kinästhetischen Reflexhalluzinationen über. Im normalen Zustande sind diese Mechanismen keineswegs ohne Bedeutung; ich erinnere an das kinästhetische Einfühlen bei Betrachtung von Gemälden, Theaterszenen usw. (die „ästhetische Synästhesie“); am deutlichsten tritt die Wichtigkeit dieser Mechanismen für den ästhetischen Genuß wohl bei den Karikaturisten zutage: man vergleiche nur den an „Bewegungsmotiven“ so überreichen Wilhelm Busch mit seinem Gegensatz, der „steifen“ Art Oberländers. Ferner erinnere ich an die peinlichen Empfindungen bei Wahrnehmung eines gegen uns gerichteten fingierten Stoßes, besonders, wenn wir die Aufmerksamkeit auf den Stoß richten. Die Annahme der Parallelsukzessionen erhält in diesen Beispielen ihre Bestätigung. Momente, die solche Phänomene begünstigen, sind: die Besetzung der realen Momente mit Aufmerksamkeit (blinder Stoß) oder einer andern Form der Affektivität (Theaterszene). Besonders intensiv sind diese Phänomene bekanntlich im Kindesalter. Dort sind sie auch leichter zu erkennen, weil die physiologische Hyperkinese der Kinder ein leichtes Übertreten der Sukzessionen auf motorische Gebiete gestattet: Die häufige Echokinese der Kinder.



Es folgen nun Beispiele, die von Psychosen stammen:

Beobachtung 5. Eine Schizophrenie (katatonisches Bild), B. Oe. äußerte sich mehrere Male wenn sie eine Mitpatientin den Boden kehren sah, sie „fühle das in ihren Gelenken“. Einmal sprang sie plötzlich auf, riß der Kehrenden den Besen weg, kehrte ein paar Züge und ging dann weg. Diese Handlung war ein Zwangsvorgang. Die gleiche Patientin wird uns noch öfters begegnen.

Beobachtung 6. Ein Beispiel aus Le Grand du Saule: „Phénomène singulier d'imitation: Toutes les fois que mon beau-frère fumait, le mouvement de sa bouche faisait aller la mienne; je sentais que ça tirait“ (Obs. XII).

Beobachtung 7. Die Echopraxie der Katatoniker. Das Myriat-schenie der Sibirier, das Latah der Malaien usw.

Der Weg bis zur zweiten Stelle ist wohl in allen diesen Beispielen, die eigentlich alle Echopraxien sind, derselbe und muß wieder durch optisch-kinästhetische Parallelsukzessionen bedingt sein, die sich vor allem in Beobachtung 5 nur durch ihre abnorme Stärke von den Mitbewegungsempfindungen der Normalen unterscheiden. Daß die eigentlich kinästhetischen Halluzinationen gröberer Art, z. B. die Arme betreffende, selten sind, ist durch die immerhin vorhandene Kontrolle des Auges verständlich: wo die letztere aussetzt, im Traum, in schweren Delirien, finden wir sie nicht selten. Eine Wahrnehmung eines Sinnes aber, die von einem andern Sinne als unrichtig erkannt wird, kann natürlich leicht Zwangscharakter annehmen, und wenn sie eine kinästhetische ist, auf die motorische Sphäre übertreten, zur Zwangshandlung führen.

Haben wir in Beobachtung 5—7 Bewegungswahrnehmungen, die an und für sich physiologisch gewohnt sind, so wird dies nun anders in

Beobachtung 8. Ein 40jähriger Patient, Schizophrenie (Dementia paranoides), J. E., hat eine Unmenge von sonderbaren kinästhetischen Erscheinungen: Er ahmt öfters, wenn er ein illustriertes Buch durchsieht, die Haltung eines abgebildeten Menschen nach und erzählt, der Abgebildete sei er selber. Er erinnere sich ganz genau, wie er so oder so dagestanden habe: Gedächtnishalluzinationen, die aber einen deutlich sinnlichen, eben kinästhetischen Bestandteil durch die Nachahmung der betreffenden Stellungen verraten. Es bildet für ihn einen besonderen Zeitvertreib, sich in die Bilder auf diese Art einzufühlen. So erkennt er sich selber in einer der drei Figuren, die auf dem bekannten Zeitungskopf von „Über Land und Meer“ die Erdkugel tragen und erinnert sich genau an die Schwere der Kugel, an die Rückenschmerzen, die das Tragen verursacht habe usw. Haben wir hier schon Erscheinungen, die das ganze Gemeingefühl betreffen, so wird das noch deutlicher, wenn er erzählt, wie er sich auch schon in Tiere ver-

wandelt fühlte; auch in leblose Dinge, wie in große Titelbuchstaben in einem Buch war er schon verwandelt. Zuweilen, wenn er auf die über seinem Bett befindliche Glühlampe blicke, werde er auf kurze Zeit in den „elektrischen Draht“ (die Kohlenfäden) der Lampe verwandelt; er fühle sich plötzlich verkleinert, starr und in die Lampe hinaufgezogen, wobei er glühe, und dann sei er selbst der elektrische Draht.

Diese Reflexgedächtnishalluzinationen der Kinästhetik und des Gemeingefühls zeigen eine ganze Stufenleiter: Sie führen von der physiologisch gewöhnlichen Eigenbewegungsempfindung zur Tiermetamorphose und zur Metamorphose in leblose und bewegungslose Körper.

Die Tiermetamorphose wird uns später noch begegnen. Es sei hier nur bemerkt, daß sie nach L. Martin gelegentlich auch als „ästhetische Synästhesie“ vorkommt. Sie wäre unmöglich, wenn der Mensch seine kinästhetischen Empfindungen nur aus denjenigen Sinnesempfindungen gewänne, die er aus seinen Eigenbewegungen erhält. Man kommt auch hier, wie auch bei der Metamorphose in leblose Gegenstände, nur mit der Annahme durch, es müssen optische Eindrücke, sich aus den vorhandenen kinästhetischen Qualitäten Parallelempfindungen auswählen können, die den Ausgangspunkt von Sukzessionen darstellen und so als sinnliche Wahrnehmungen irgendwelcher Art zum Bewußtsein kommen. Hierher gehört auch das Beispiel Kahlbaums: das Mädchen, das sich ausgeschöpft fühlt.

Es folgt nun eine Reihe von Beispielen, in denen das deutlich kinästhetische Moment zurücktritt und Körperempfindungen vorherrschen:

Beobachtung 9. Eine Frau B. G., Schizophrenie (*Dementia paranoidea*), halluziniert viel Körperempfindungen, häufig auch akustisch, seltener mit Geruch und Geschmack, ganz selten optisch) hat folgende Halluzinationen, die sie sehr erbittern und bisweilen zu stürmischen Gewalttätigkeiten reizen: Wenn sie im nahen Garten den Hausknecht mähen sieht, so spürt sie jeden Sensenzug als schneidenden Schlag in ihrem Hals. Sie weiß genau, daß die Sense sie nicht erreicht, doch spürt sie es jedesmal „ganz fest und schmerzhaft“. — Im Bügelzimmer fühlte sie eine Zeitlang jede ausfahrende Bewegung der Mitarbeiterinnen als heftigen Schlag in den Unterleib. — Die Personen, die sie im Garten umhergehen sieht, treten ihr mit jedem Schritt auf den Nacken. — Die Patientin erkennt den objektiven Tatbestand des optischen Eindruckes völlig richtig; trotzdem haben diese Halluzinationen eine besondere Überzeugungskraft für sie. Wie sich eine derartige Halluzination in den Dienst der Wahnideen stellt, zeigt folgendes Beispiel: Die Patientin sieht zuweilen in der Luft kleine „Messerchen“ herumwirbeln, offenbar illusorisch veränderte *Mouches volantes*; sowie sie diese Messerchen auf-

tauchen sieht, fühlt sie ein heftiges Schneiden in den Geschlechtsteilen. Die Kranke ist in einen Wärter verliebt; folglich zielt ihr dieser Wärter mit den Messerchen nach den Geschlechtsorganen.

Beobachtung 10. Eine andere Patientin, Frau L. B., Schizophrenie, (Dementia paranoides, halluziniert mit allen Sinnen, am meisten optisch und Körperempfindungen) zeigt ähnliche Phänomene: wenn ich vor ihr stehend den Schlüssel in der Hand wirbeln lasse, so wehrt sie sogleich ängstlich ab; die Bewegung des Schlüssels verursacht ihr eine peinliche Empfindung im Herzen, es ist wie ein „Wimseln von Geistern“. Die Frau leidet an Insufficiencia mitralis mit häufigen Tachykardieanfällen.

Beobachtung 11. Ein Patient Schüles fühlt, wenn er einen Mitkranken ausspucken sieht, den Speichel in sich hineinlaufen. Dahin gehört auch das Kahlbaumsche Beispiel von dem Mädchen, das sich ausgebrannt, eingesponnen und eingenäht fühlte.

Alle diese Beispiele zeigen Parallelsukzessionen von optischen Momenten und solche der Körperempfindungen. Durch die Synchronizität der Halluzination mit dem äußeren Eindruck wirken diese Halluzinationen besonders überzeugend auf die Kranken. Was die Bedingtheit der Halluzinationen betrifft, so treten in diesen Beispielen einige determinierende Momente deutlich hervor: Daß die Halluzination die Körperempfindungen betrifft, steht im Einklang mit der bei den betreffenden Kranken überhaupt vorhandenen Disponiertheit, Körperempfindungen zu halluzinieren. Die Qualität der Empfindung läßt sich ebenfalls auf bekannte Sensationen zurückführen: Schnitt, Schlag, Sensationen in der Herzgegend bei einer Herzkranken. Eine weitere Frage ist die nach der Ursache der Wahl der Lokalisation. Sie ist am einfachsten zu erklären bei der Frau L. B., deren häufige abnorme Sensationen in der Herzgegend eine Art „somatischen Entgegenkommens“ bilden. Bei Frau B. G. ist sie im Zusammenhang mit Wahnideen: Ihre Mitmenschen sind neidisch auf sie und wollen ihr, „der schöngeformten Frau“, Hals und Leib verstümmeln.

Es sei hier noch ein Beispiel aus der Breite des Normalen angeführt, — salva venia —, eine Reimzote:

Frau Wirtin hat einen Maschinist,  
das war ein ganz gefehlter Christ,  
denn als er auf und nieder  
die Kolbenstange gleiten sah,  
das fuhr ihm in die Glieder.

Beobachtung 12. B. Oe., dieselbe Patientin, von der Beobachtung 5 stammt, sieht auf einem Tische eine Schreibfeder liegen; im gleichen Augenblick fühlt sie sich von dieser Feder in den Unterleib gestochen. Die Wahrnehmung der Feder auf dem Tisch ist dabei ganz ungetrübt.

Beobachtung 13. Ein an Zwangsvorgängen leidender Maler, 24jährig (nach Löwenfeld zitiert), zeigt folgende Erscheinungen: Er hat beim Anschauen von spitzen Kirchtürmen die Zwangsvorstellung als ob ein gleichartig zulaufender Gegenstand sich in seinem Körperinnern befinde. (Diese Zwangsvorstellung ist inhaltlich dem vorigen Beispiel so ähnlich, daß meines Erachtens daraus hervorgeht, daß es von anderen Bedingungen abhängt, ob die zweite Stelle eine Halluzination oder eine Zwangsvorstellung oder ein anderes mehr oder weniger sinnliches Gebilde sei, daß aber der Weg des reflexhalluzinatorischen Prozesses in allen Fällen der gleiche ist.) Er hat ferner eine Abneigung gegen den Spitzbogenstil und ein Gefühl der Beruhigung beim Rokoko-stil. Gleichzeitig hat er dabei die Empfindung, als ob beim Anblick der leichthin fließenden Linien des Rokokostils die Nervenzellen des Gehirns sich zu ähnlichen, den eben gesehenen Formen gewissermaßen korrespondierenden Windungen vereinigten. Er hat schließlich beim Treten auf einen Teppich das Gefühl, als ob ein Gegenstand, der (obgleich in kleinerer Form) der soeben betretenen geometrischen Figur im Teppichmuster entsprechend sei, einen Druck auf die eine Gehirnhemisphäre ausübe.

Diese Phänomene scheinen der Annahme der Parallelsukzessionen zu widersprechen; es handelt sich um Formen, die das Auge „mit einem Blick“ aufnimmt. Nun hat aber z. B. Storch gezeigt, daß die Wahrnehmung der Form ohne „myopsychische“ Momente undenkbar ist, daß also mit anderen Worten erst myopsychische Momente, die wieder mit Kinästhesien eng verknüpft sind, uns die Wahrnehmung der Form möglich machen. Eine Form ist also eine so eingeschliffene Sukzession, daß sie simultan erhalten zu werden scheint.

Taktile Wahrnehmungen können wir, abgesehen von den bekanntesten Gegenständen, meist nur in Sukzessionen erhalten. Immerhin besitzt auch die taktile Sphäre eine derartige Übungsfähigkeit, daß auch komplizierte ursprünglich mit Hilfe von Sukzessionen gewonnene Wahrnehmungen simultan erscheinen können, man denke an das Lesen der Blinden. Es ist also die Fähigkeit potentiell vorhanden. Wenn auch eine beliebige Versuchsperson ein auf ihre Stirn gelegtes Achteck nicht zu erkennen vermag, wenn nicht eine Kante nach der anderen sukzessive aufgelegt wird, so ist doch eine Empfindung wie die des auf dem Teppich gehenden Malers potentiell möglich. Wenn also eine optisch (scheinbar) simultane Form eine taktile (scheinbar) simultane Form zu erzeugen vermag und sozusagen taktile Wahrnehmungen nach optischem Schema entstehen bei einem nicht wie ein Blinder geübten Menschen, so läßt sich auch das nur mit der Annahme erklären, daß optisch-taktile Parallelvorgänge möglich sein müssen, die nach anderen aus der Erfahrung gewonnenen analogen Parallelen wirksam werden können.

Auch in diesen Fällen läßt sich die Bedingtheit der Halluzination und ihrer Lokalisierung eruieren: Das Mädchen B. Oe. halluziniert auch sonst viel Stichempfindungen im Unterleib, zeigt also eine bedingende Disposition zu der genannten Halluzination, von dem Maler Löwenfelds ist wohl ein somatisches Entgegenkommen in häufigen Kopfschmerzen anzunehmen. Nie ist zu vergessen, daß auch mächtige psychische Determinanten im Spiele sind.

Besonders deutlich ist die Bedingtheit der Lokalisation in dem von Schüle genannten Beispiel:

Beobachtung 14. Patienten, die, wenn man sie anblickt, sofort Schmerzen in den „neuralgischen Körperstellen“ spüren.

Ganz analoge Verhältnisse hat L. Martin bei den „ästhetischen Synästhesien“ gefunden. Die Autorin ließ ihre Versuchspersonen Gemälde betrachten und sich die entstehenden „synästhetischen Pseudoempfindungen“ nennen. Dabei trat der Mechanismus des „somatischen Entgegenkommens“ deutlich hervor. So waren z. B. Versuchspersonen, die von Natur aus einen „schwachen Rücken“ hatten, am ehesten imstande, bei der Betrachtung eines „Kreuztragenden Christus“ Empfindungen zu haben, als ob sie selber das Kreuz trügen; das Bild eines „Heiligen Sebastian“ erweckte eine lebhafte Stichsynästhesie bei einer Versuchsperson, die an derjenigen Stelle ihres Körpers, die einer Pfeilwunde am heiligen Sebastian entsprach, einen häufig schmerzenden Punkt besaß.

#### b) Kinästhetisch-optische reflexhalluzinatorische Prozesse.

Auch hierzu gibt es Analogien aus dem normalen Wachzustand: Wenn ich in vollkommener Dunkelheit in einiger Entfernung vor mir die Finger bewege, so glaube ich, wenn ich darauf achte, trotzdem das vollkommen unmöglich ist, meine Finger sich bewegen zu sehen. Es muß also die kinästhetische Sukzession, die der Eigenbewegung parallel abläuft, eine ebenfalls parallele, aus der Erfahrung bekannte schwache optische Sukzession auslösen. — Das bekannte Bild von Gabriel Max: „Das Schweiß Tuch der heiligen Veronica“ ist so gemalt, daß die Augen des Christuskopfes sowohl geöffnet als geschlossen erscheinen können. Es kommt nun zuweilen vor, daß, wenn sie einem auf den ersten Blick z. B. geschlossen erschienen sind, die Anstrengung der Aufmerksamkeit allein nicht genügt, sie nun nach Belieben auch offen zu sehen. Dagegen gelingt dies oft momentan, wenn man, während man auf das Bild sieht, die eigenen Augen stark aufreißt; Versuchspersonen, denen man das Bild vorhält, gebrauchen zum Teil bewußt, zum Teil unbewußt dieses Mittel der Eigenbewegung. Es löst also auch hier die kinästhetische Sukzession eine optische aus, wobei die optischen Momente am ehesten zu den assimilativen Faktoren zu zählen sind. —

Auf analoge Art und Weise kann man es mit einiger Übung dazu bringen, willkürliche Eigenbewegungen, also motorisch-kinästhetische Sukzessionen, oder auch nur kinästhetische Sukzessionen, sinnliche Bewegungsvorstellungen, zur Erzeugung von sinnlich verhältnismäßig lebhaften optischen Erinnerungsbildern zu Hilfe zu nehmen. Mir selber gelingt das Hervorrufen von sinnlichen, intensiv und extensiv deutlicheren, optischen Erinnerungsbildern nur durch kinästhetische Beihilfen. Zwei Modi sind hier möglich: Der eine besteht in der Nachahmung einer in dem betreffenden gesuchten Erinnerungsbild enthaltenen Bewegung. Wenn ich mir z. B. das Schwindsche Bild „Der Falkensteiner Ritt“ nicht als sinnliches Erinnerungsbild wachzurufen vermag, wenn ich aber weiß, wie der Ritter den rechten Arm hält („Wissen“ als nicht sinnliches Vorstellen gedacht), so ahme ich willkürlich in der Vorstellung oder in Wirklichkeit, die Haltung dieses Armes nach, worauf ich sofort ein intensiv und extensiv viel besseres Erinnerungsbild erhalte, als ohne diese Beihilfe: es hat sich also eine sozusagen reflexhalluzinatorische Hervorrufung der sinnlichen Komponenten der optischen Vorstellung vollzogen. Der zweite Modus ist der zeichnerische. Er gelingt am besten an Objekten, die ich irgend einmal gezeichnet habe; suche ich mir das betreffende Bild vorzustellen, so versagt mir oft das optische Gedächtnis, erinnere ich mich aber an einen, wenn auch noch so geringen Strich aus der betreffenden Zeichnung und wiederhole ihn realiter oder in der Vorstellung, so stellt sich das gesuchte Erinnerungsbild ein. In beiden Fällen ist es die willkürliche Erzeugung einer bestimmten bekannten Sukzession von Kinästhesien, die das optische Bild weckt, und zwar sind es in bezug auf das ganze Bild Partialsukzessionen, die zunächst auch nur die entsprechenden optischen Partialbilder auslösen, welche dann von sich aus wieder die übrigen zum Bild gehörenden optischen Momente, die durch Gleichzeitigkeit assoziiert sind, anregen. Der Unterschied zwischen den beiden Methoden besteht darin, daß bei der ersten das Prinzip der Mitbewegungsempfindung, bei der zweiten das Prinzip des Formensehens zur Anwendung kommt; bei der ersten Methode sind es die gewöhnlichen kinästhetischen Momente, bei der zweiten die myopsychischen Momente der Form, die den Weg des reflexhalluzinatorischen Prozesses zum optischen Erinnerungsbilde führen.

Beobachtung 15. Von der schon in Beobachtung 10 genannten Schizophrenen Frau L. B. stammend. Einmal zeichnet die Patientin einen „Geist“ (d. h. eine menschliche Figur), wie sie deren viele halluziniert; sie vergißt aber, die Arme zu zeichnen. Darauf aufmerksam gemacht, legt sie das Blatt gerade vor sich hin, sieht auf den „Geist“ und sagt zu ihm: „Lupf's“, gleichzeitig hebt sie ihre beiden Arme schnell seitwärts nach oben, dabei unverwandt den „Geist“ ansehend,

und sagt zu mir: „Sehen Sie's jetzt, jetzt sind die Arme auch da.“ Sie hat also die beiden fehlenden Arme zu dem Torso des „Geistes“ hinzuhalluziniert, und offenbar hat dabei die Bewegung der eigenen Arme eine mehr als nur unterstützende Rolle gespielt. — Sie sieht ferner, wenn sie am Fenster ihres Zimmers schreibt, wie die im Hofe befindlichen Patientinnen mit der Hand dieselben Schreibbewegungen machen. Diese Halluzination kann auch als extrakampine auftreten. Sie „sieht“ die mitfahrenden Bewegungen der Patientinnen auch, wenn sie nicht durchs Fenster blickt. Überhaupt kommen die Reflexhalluzinationen häufig extrakampin vor, darüber noch später. — Schließlich halluziniert die Patientin zuweilen, sobald ein Tachykardieanfall einsetzt, über der Zimmertüre große Räder, die mit ihrem „Herzrädchen“ durch Transmissionsriemen verbunden sind und diesem ihre Bewegung übertragen. Es geht auch hier einer kinästhetischen Sukzession (dem Herzklopfen) eine optische Sukzession parallel, die Bewegung der halluzinierten Räder. Doch tritt hier ein neues Moment dazu, eine Eigenproduktion der optischen Sphäre, das Rad. Nun kann man ja auch bei Palpation von dilatierten und hypertrophischen Herzen mit Tachykardie, besonders, wenn sich eine starke Voussure gebildet hat, den Eindruck bekommen, als ob sich da ein exzentrisches Rädchen drehe. Die gemeinsame Qualität von kinästhetischer Empfindung und optischem Bild ist die Parallelität der Bewegung, wie auch in den früheren Beispielen, doch mit dem Unterschied, daß die erste Stelle ein dem menschlichen Körper sonst fremdes Bewegungsmotiv darstellt; und ein entsprechenderes optisches Analogon für diese Bewegung als das sich drehende Rad kann es kaum geben. Es wird unter den optischen Gebilden das möglichst entsprechende ausgewählt, und zwar geschieht diese Wahl automatisch, ohne den Willen des Subjekts, eben reflexhalluzinatorisch.

Kinästhetische Empfindungen scheinen auch bei den Halluzinationen des eigenen Ich auslösend zu wirken, die dann gewissermaßen Verallgemeinerungen der Geisterarmhalluzination der Frau L. B. darstellen.

Beobachtung 16. Ein Patient der Solothurner Anstalt Rosegg, Schizophrenie (Dementia paranoides), A. v. A., sah einmal vom Fenster aus sich selbst auf der Straße stehen, wobei der Doppelgänger längere Zeit alle Bewegungen, die der Patient machte, „nachahmte“. Derlei Beobachtungen würden etwa ein Gegenstück zu Beobachtung 5—7 darstellen, den umgekehrten Vorgang auf demselben reflexhalluzinatorischen Wege. Hierher gehören auch die Beobachtungen, die von Hysterischen erzählt werden: Fälle, wo Patienten, speziell im hypnotischen Zustande von ihren inneren Organen sinnliche optische Bilder zu erhalten vermögen, trotzdem sie im Wachen die betreffenden Formen nicht kennen, wo also Sukzessionen von visceralen Empfindungen ihre



entsprechenden optischen Sukzessionen erwecken und zu halluzinatorischer Sinnlichkeit anregen.

Es folgen nun Beispiele, in denen statt einer Bewegung eine Lageempfindung den Ausgangspunkt für die Reflexhalluzination bildet, also anscheinend keine Sukzession, sondern ein Zustand. Nun besitzt aber jede Lageempfindung potentiell die Möglichkeit, sich jederzeit als Partialempfindung einer kinästhetischen Sukzession zu betätigen, und es kann deshalb nicht wundernehmen, wenn Lageempfindungen recht komplizierte bewegte optische Bilder auszulösen vermögen, wenn sie wie und als Sukzessionen wirken. Natürlich bedeutet vollends jede, wenn auch noch so geringe Veränderung einer Lageempfindung bereits einen Schritt einer kinästhetischen Sukzession, womit weiteren Schritten die Richtung gewiesen ist. Dieselbe Erscheinung wie bei der beschriebenen Erzeugung des optischen Erinnerungsbildes durch einen einzigen kleinen gezeichneten Strich, wiederholt sich auch hier: die Anregung einer kinästhetischen Sukzession durch eine ganz geringe Partial-sukzession.

Bei Halluzinanten ist die Beobachtung von solchen Phänomenen erschwert: einmal sind die optischen Halluzinosen überhaupt nicht häufig, und dann betreffen sie meist Psychosen, an denen sich wegen ungenügenden Rappports mit den Kranken wenig nachweisen läßt. Dagegen springt hier der Traum in die Lücke, der eine Menge derartiger Phänomene zeigt. Hier habe ich vor allem den Namen Mourly Volds zu nennen, der in vieljähriger sorgsamer Arbeit die Bedeutung der cutan-motorischen Empfindungen (wie er sie nennt) für die optischen Gebilde des Traumes experimentell untersucht hat. Er ging dabei so vor, daß er eine größere Anzahl von Versuchspersonen nachts den einen Fuß oder beide Füße mit einer Binde in bestimmten Stellungen fixieren ließ, Handschuhe tragen ließ usw. Die unter solchen Bedingungen erhaltenen Träume verglich er mit Normalträumen und kam zu dem zweifellosen Resultat, daß die durch den Versuch geweckten cutan-motorischen Empfindungen einen wichtigen Einfluß auf das Traumbild ausübten. Die Äußerungen der experimentellen Bedingungen nennt Mourly Vold „Momente“. Ich führe als Beispiel seiner Betrachtungsweise einen Passus aus dem neulich erschienenen Voldschen Traumwerke an:

Beobachtung 17. Traum mit Umbindung eines Fußgelenkes: „Ich ging in kupiertem Terrain und in hohem Schnee spazieren. Ich bestieg eine Anhöhe“ — eine gehemmte Untergliedbewegung —; „ich kam zum Fuß eines jähren Abhanges“ — auch „Fuß“ ist als Moment zu rechnen —; „da sah ich Fritjof Nansen als einen kleinen Knaben den Weg hinabgleiten“ — das Gleiten enthält zwei Untergliedermomente, das Stehen mit angestrengten Sprunggelenken und die Bewegung durch

die Schwere —; „um dann im tiefen Schnee bergauf zu laufen“ — Gehemmte Untergliedbewegung.

In einem andern Traum bei Umbindung und Zusammenbindung beider Fußgelenke, tritt eine achtförmige (8), aufgerichtete Schlange auf, als cutanes Moment, hervorgerufen durch die 8-förmige, um die Füße geschlungene Binde.

Nach Mourly Vold sind im Traume viele durch die cutan-motorischen Zustände bedingte Momente nicht Prädikate des Traumsubjektes, sondern anderer lebender Wesen, z. B. der gleitende und bergaufspringende Fritjof Nansen im genannten Beispiel. Er spricht in solchen Fällen von „Objektivierung“ und nimmt an, daß bei schwächerem Reiz einfach eine Umkehrung desjenigen Mechanismus eintrete, der im Tagleben als Mitempfinden einer beobachteten Bewegung bekannt ist; also der Reiz werde seiner Schwäche wegen als Mitempfindung imponieren und nach rückwärts das optische Bild eines bewegten andern bedingen. Dagegen müsse ein stärkerer Reiz dem Träumer ein subjektives Bild, d. h. sich selbst als handelndes Subjekt zeigen. Meines Erachtens liegen die Verhältnisse nicht so einfach. Man kann sehr wohl im Traume selber gehen und zugleich einen andern neben sich hergehen sehen. Ferner gehen in der gleichen Traumzeit subjektive und objektivierte Bewegungen oft stark durcheinander. Es müssen also da noch andere determinierende Momente mitwirken. Wahrscheinlich spielen individuelle Momente eine Rolle; ein mehr optischer Gedächtnistypus wird mehr zur Objektivierung neigen, ein mehr motorischer mehr zur subjektiven Empfindung. Dann müssen besonders auch psychische (Komplex-) Faktoren das Für oder Wider der Objektivierung bestimmen.

Halluzinationen dieses Schemas sind am häufigsten bei Deliranten und Pseudohalluzinanten, doch finden sie sich selten rein, meist mit andern Mechanismen verquickt, besonders mit deutlichen assoziativen Momenten. Wir werden somit bei den nun folgenden Beispielen auf eine von den bisherigen verschiedene Art von Reflexhalluzination stoßen.

Beobachtung 19. Ein Patient Kandinskys erlebte während eines Fieberdeliriums bei Febris recurrens eine mehrere Stunden andauernde Verwandlung in ein Pferd. Er fühlte und sah sich in ein Pferd verwandelt, das eine Reiterin trug. Ausgelöst wurde die Halluzination, die Kandinsky zu den Pseudohalluzinationen zählt, durch eine am Rücken angebrachte Kompresse. Man hat sich den Vorgang wohl so zu denken: die Wahrnehmung der Kompressenwärme weckte die Vorstellung Sattel — gesatteltes Pferd und von dieser Vorstellung, nicht von dem Reiz selber aus, ging die Reihe kinästhetischer und optischer Sukzessionen. Zwischen dem eigentlich auslösenden Moment und der Tiermetamorphose liegt ein assoziativer Sprung. Lokalisation und

Wärme kommen als Qualitäten der ersten Wahrnehmung in Betracht; sie bedingen zwar die Tiermetamorphose, aber über einen assoziativen Weg; die Tiermetamorphose bildet ein Nebeneinander, eine kinästhetisch-optische Parallelsukzession, aber wir erfahren nicht, ob der primäre Reiz zuerst die optischen oder zuerst die kinästhetischen Momente geweckt habe. Jedenfalls hat der Reiz an sich mit der ausgebildeten Parallele nichts mehr zu tun. Es läge somit ein Gebilde vor, das man vielleicht als „komplizierte Reflexhalluzination“ bezeichnen könnte; besondere Gruppen komplizierter Reflexhalluzinationen zu unterscheiden, hat bei der Vielgestaltigkeit derartiger Mechanismen keinen Zweck. Assoziative Momente spielen natürlich auch bei den bisher genannten Gruppen von Beispielen mit; Reflexhalluzinationen im engeren Sinne aber sind daran kenntlich, daß die betreffende Qualität des an erster Stelle befindlichen Eindrucks von sich aus eine Sukzession des anderen weckt und immer der wesentliche Bestandteil beider Sukzessionen bleibt, durch den beide Parallelen in steter Verbindung bleiben. Wo sich die Reflexähnlichkeit auf diese Weise äußert, hat man wohl am meisten recht, von Reflexhalluzinationen zu reden, wo aber die auslösende Qualität in der Wahrnehmung der zweiten Stelle nur ein nebensächliches Moment bildet, wie hier, möchte ich von „Reflexhalluzinationen assoziativen Ursprungs“ reden. Wir finden hier die beiden Stellen durch dieselben Gesetze verbunden, wie es bei den einfachen Assoziationen der Fall ist: besonders durch Kausalität und durch frühere Gleichzeitigkeit, durch Gewohnheit; als hauptsächlichste Determinanten aber haben wir: Zielvorstellungen, Komplexe und Phantasien, wie wohl auch in Kandinskys Beispiel eine masochistische Phantasie die Pferdemetamorphose bestimmt haben wird.

Der Zusammenhang zwischen erstem und zweitem Teilprozeß ist bei dieser Reflexhalluzination auf assoziativer Grundlage vor allem ein inhaltlicher, wogegen die bisher behandelten Reflexhalluzinationen im engeren Sinn die Eigenschaft zu haben scheinen, ein erhöhtes Maß von Sinnlichkeit in den halluzinatorischen Prozeß im ganzen zu bringen.

Die assoziativ bedingten Reflexhalluzinationen scheinen bei getrübttem Bewußtsein eine größere Rolle zu spielen.

Beobachtung 20. Kandinsky erwähnt eine weitere „reflexe Pseudohalluzination“, in der hauptsächlich das assoziative Moment hervortritt: ein Halluzinant, der an Zahnweh leidet, sieht einen Mann auf sich zukommen, der ihm eine Reihe Zähne ausreißt und ihm neue einsetzt.

Wie der reflexhalluzinatorische Mechanismus gelegentlich in Wahnideen hervorkommt, zeigt

Beobachtung 21. H. A., ein Schizophrene (Dementia paranoidea), hat eine geschwürige Excoriation an einer Lippe; um die Schmerzen

zu mildern, hält er den *Orbicularis oris* in beständiger Kontraktion. Nun behauptet er, man habe ihm „Hasengift“ gegeben. „Warum „Hasengift?“ Offenbar, weil der cutan-motorische Zustand seiner Lippen ihm die optische Vorstellung eines Hasenmauls erweckt hat. (Ein wohl überall bekanntes Kinderkunststück besteht darin, durch möglichst ausgiebige Kontraktion des *Orbicularis oris* ein „Hasengesicht“ darzustellen.)

Beobachtung 22. Ein Beispiel von Pseudohalluzination, das sowohl Reflexhalluzinationen im engeren Sinn als auch Reflexhalluzinationen auf assoziativer Grundlage, beide Arten in inniger Verquickung, aufweist: O. Z., ein Schizophrene (*Dementia paranoides*), hat uns eine lange Beschreibung seiner pseudohalluzinatorischen Erlebnisse aufgezeichnet. Er sitzt z. B. im Bade und „rudert“; allmählich stellen sich halluzinatorische Bilder ein, die er, extrakampin, sehr deutlich sieht: er sieht den Bodensee, es erscheinen Boote, Ruderboote, dann eine Kriegsflotte, es wird eine Seeschlacht geschlagen oder er sieht einen Weiher, Menschen schwimmen darin herum, wieder kommen Ruderboote. Alle diese Bilder haben das Gemeinsame, daß sie abhängig sind von der Ausdauer und Heftigkeit, mit der der Patient in seiner Wanne „rudert“. Solange er stark rudert, entwickeln sich die Ereignisse rasch und günstig, wenn er ermüdet innehält, sieht er Schiffe sinken; Menschen ertrinken, sowie er wieder zu „rudern“ anfängt, kehren die Schiffe wieder und die Ertrinkenden werden gerettet. Natürlich lassen sich aus einer nachträglichen Schilderung die verschiedenen reflexoiden Zusammenhänge nicht mehr mit Sicherheit heraus bestimmen. Daß solche vorhanden sind, kann kaum zweifelhaft sein: die eigene Ruderbewegung erweckt zuerst das Bild Ruderboote, als assoziative Momente erscheinen Kriegsschiffe, Seeschlacht usw. Auch das Ertrinken der halluzinierten Menschen scheint auf ein reflexoides Moment zurückzugehen; wenn der Patient ermüdet und keuchend mit Rudern innehält, so versinken die Menschen unter den heftigen Atembewegungen der Ertrinkenden. Überhaupt entwickelt sich das ganze Bild um so schneller, je schneller der Patient rudert.

Beobachtung 23. Ein sehr ähnliches Beispiel, gewissermaßen eine praktische Anwendung des Mechanismus, findet sich im folgenden Beispiel aus der Völkerpsychologie. Stoll zitiert eine von Skeat nach dem Diktat eines Malaien mitgeteilte Anleitung, wie man sich Zauberkraft erlangen könne: „Man muß in einer bestimmten Nacht — unter bestimmten Formeln usw. — sich auf das Grab eines Ermordeten setzen; dann muß man mit zwei mitgebrachten *Palmenblatttrippen*, die die Ruder eines Bootes vorstellen sollen, zu rudern beginnen. Nach einiger Zeit wird die umgebende Landschaft sich verändern und das Aussehen des Meeres annehmen, und endlich wird ein alter Mann er-

scheinen, bei dem du deine Bitte anbringen mußt.“ Auch hier ist die Ruderbewegung der Ausgangspunkt, von dem aus sich die halluzinatorischen Phänomene entwickeln.

Es folgen noch einige Beispiele, die zeigen, wie sehr sich auch hier Körperempfindungen den kinästhetischen analog verhalten.

Beobachtung 24. Einer Schizophrenen (*Dementia paranoides*), Frau B. B., war während einer heftigen halluzinatorischen Exacerbation das eine Auge mit der Pupillenlampe untersucht worden. Sofort bildete sich bei ihr die Idee, es sei etwas Schlechtes mit ihr geschehen, sie fühlte Schmerzen und meinte, jetzt sei das Auge entzündet und rot. Nun habe sie eine Zeitlang bei allen Personen der Umgebung ein rotes Auge halluziniert. Ob es das gleichseitige oder andersseitige (in bezug auf ihr „krankes“ Auge) war, weiß sie nicht mehr.

Beobachtung 25. Schüle erwähnt eine Delirantenhalluzination: Löcher im eigenen Kopf gefühlt, mit der Reflexhalluzination, auch an anderen solche Löcher zu sehen.

Wenn wir diese Beispiele mit denen vergleichen, die bei Erwähnung des Maxschen Bildes: „Das Schweiß Tuch der heiligen Veronica“ genannt sind, so bekommt man den Eindruck, als ob eine einfach analoge Bildung vorliege. Wie die Eigenbewegung im letzteren Beispiel assimilative Momente zum optischen Bilde hinzufügt, so können ganz analog auch die optischen Komponenten von Körperempfindungen auf andere Personen projiziert oder „objektiviert“ werden. Dies erscheint um so wahrscheinlicher, als ja der umgekehrte Mechanismus, die Erweckung von Körperempfindung durch optische Eindrücke, ein häufiger ist und nach meinen Beispielen solche reziproke Beziehungen häufig sind.

Ich möchte nun noch einige Beobachtungen beifügen, die sich nicht ohne weiteres im vorigen anbringen ließen:

Beobachtung 26. Ein reflexhalluzinatorischer Prozeß scheint mir auch zugrunde zu liegen bei der folgenden Beobachtung:

P. Sch., die an einer Depression mit starker Neigung zu Zwangsvorgängen litt, hatte beim Nähen die Zwangsfurcht, sie steche mit jedem ihrer Stiche die Mitpatientinnen; die Erscheinung geht wohl darauf zurück, daß die Patientin die Stiche der Mitpatientinnen an sich verspürte, aber das Verhältnis umkehrte infolge der bekannten Neigung dieser Kranken, alles besonders das an ihnen begangene Unrecht auf sich zu nehmen, als ob sie es anderen zugefügt hätten.

Beobachtung 27. Eine Patientin (Hysterie?) litt an der folgenden Zwangshalluzination: Jedes Heiligenbild, das sie ansah, streckte ihr die Zunge heraus. Ich kenne den Fall nur vom Hörensagen. Umgekehrt fühlte die in Beobachtung 5 und 12 genannte Patientin B. Oc., so oft sie an den lieben Gott dachte, den Zwangsimpuls, ihm die Zunge

herauszustrecken. Sollte nicht die Zwangshalluzination der ersteren Patientin ein optischer Ersatz für das sein, was die letztere Patientin als Zwangsbewegung ausführen mußte? Auch solche Fälle machen es wahrscheinlich, daß es sehr vom individuellen Typus abhängt, ob objektiviert gesehen oder subjektiv empfunden wird: die Hysterische halluzinierte auch sonst optisch, die Schizophrene hauptsächlich Körperempfindungen.

Beobachtung 28. L. R., eine Depressive mit stark hysterischem Beischlag, litt eine Zeitlang viel an Pseudohalluzinationen, die sie „sich selber machen mußte“, d. h. sie mußte einem Impuls folgen, der sie zwang, einen mit Blumen bedeckten Sarg, eine zu ihrem Munde eilende Schlange usw. in die Luft zu zeichnen, wobei sie die Zeichnung deutlich und farbig vor sich sah. Dabei hatten sowohl die Bewegung als die Bilder Zwangscharakter. Die Patientin hat keine zeichnerische Begabung, dagegen eine sehr lebhafte optische Phantasie. Es ist deshalb wahrscheinlich, daß sie das optische Bild mit einem gewissen Grade von Sinnlichkeit vor sich sah und daß der Zwang, ihm nachzufahren, schon eine optisch-kinästhetische Reflexerscheinung war, daß nun aber die entstehenden Kinästhesien das Bild auf dem umgekehrten kinästhetisch-optischen Wege erst deutlich machten.

## 2. Reflexhalluzinatorische Vorgänge zwischen dem Gehör und der Sphäre der Kinästhesien und der Körperempfindung.

Akustisch-kinästhetische Wechselbeziehungen, die reflexhalluzinatorische Phänomene darstellen, sind im normalen Leben häufig zu finden, und wie den optisch-kinästhetischen Beispielen psychotischer Erscheinungen sich oft genug Analoga aus dem normalen psychischen Leben nebenstellen lassen, so haben wir auch hier mancherlei Erscheinungen, in denen die normalen Analoga die Erscheinungen der Pathologie dem Verständnis näher bringen.

Zunächst fallen vier große Gruppen akustisch-kinästhetischer Wechselbeziehungen in Betracht: erstens Phänomene, die dem Gebiet der Sprache angehören, zweitens die des Gesanges, drittens die musikalischen Fingersätze und viertens die akustisch-kinästhetischen Rhythmusempfindungen. Damit sind allerdings nicht alle Möglichkeiten erschöpft.

Beispiele aus dem Gebiet der Sprache: Wenn das Kind Worte aussprechen lernt, wenn der Erwachsene die genauere Aussprache der Laute einer Fremdsprache sich aneignet, so bedeutet das — immer abgesehen von dem Begriff des Wortes —: Der Lernende schafft sich möglichst differenzierte akustisch kinästhetische Parallelsukzessionen. Er spricht das vorgesprochene Wort nach, solange bis sein eigenes ge-

sprochenes Wort mit dem vorgesprochenen die größtmögliche Ähnlichkeit hat, d. h. bis er eine sprachlich-motorische und kinästhetische Empfindungsreihe erreicht, die mit denjenigen akustischen Empfindungen verknüpft ist, die denen des vorgesprochenen Wortes möglichst ähnlich sind.

Wie bei den optisch-kinästhetischen Parallelen, so kommt uns auch bei den akustisch-kinästhetischen die kinästhetische Reihe meist nicht zum Bewußtsein; wie dort, so kommt es aber auch hier unter gewissen Umständen vor, daß die kinästhetische Sukzession empfunden wird, sei es nur andeutungsweise oder deutlich. Und zwar ist, wie bei den optischen Parallelerscheinungen nicht nur das selbstgesprochene Wort, sondern auch das von außen gehörte imstande, kinästhetische Parallelen zu wecken. Das selbstgesprochene Wort ist an und für sich mit einer Kinästhesie verknüpft, es stellt eine Parallelwahrnehmung dar, und eben weil es eine Parallelwahrnehmung darstellt, ist es auch a priori wahrscheinlich, daß ein vorgesprochenes Wort jederzeit eine kinästhetische Parallele zu finden vermöge.

Die Bedingungen, unter denen die kinästhetischen Momente der Parallelen zum Bewußtsein kommen, sind beim selbstgesprochenen Wort: die Aufmerksamkeit; beim gehörten Wort: erstens wenn ebenfalls die Aufmerksamkeit, zweitens wenn irgendeine andere Form der Affektivität wirksam ist, z. B. beim Zuhören einer bekannten Theaterzene, eines Vaterlandsliedes usw.; drittens, wenn das vorhergesprochene Wort irgendeine Qualität hat, die die passive Aufmerksamkeit auf sich lenkt, z. B. bei dem Schüler, der ohne böse Absicht einem mit einem Sprachfehler behafteten Lehrer Antworten gibt, in denen er denselben Sprachfehler nachahmt, oder in dem Beispiel Kraepelins: die unangenehmen Empfindungen in der Kehle beim Anhören eines heiseren Sängers.

Der umgekehrte Mechanismus, die kinästhetisch-akustischen Parallelsukzessionen, sind beim Normalen weniger oft nachzuweisen. Doch kann auch — ein Analogon der Wachrufung eines optischen Erinnerungsbildes — eine akustische Erinnerung durch willkürliche Erregung der betreffenden kinästhetischen Parallele wachgerufen werden, z. B. der Verliebte, der, um sich die Worte der Geliebten wieder lebhaft in die Erinnerung zu rufen, diese Worte leise wiederholt. Von dem Reden im Traum ist ja nicht ohne weiteres sicher, wie weit die akustische Parallele von einer kinästhetischen abhängig ist. Ob es ein Hören ohne kinästhetische Sukzession gibt, ist zwar fraglich; daß aber eine so komplizierte Sukzession, wie sie das „Bewegungsbild“ eines Wortes und Satzes ist, irgendwie zufällig angeregt werden könne, wie etwa die Sukzessionen in den Traumexperimenten Mourly Volds, ist zum vornherein sehr unwahrscheinlich. Dagegen gibt es einen komplizierteren



Vorgang, in dem die Weckung akustischer Sukzessionen durch kinästhetische sichersteht: das Ablesen des gesprochenen Wortes vom Mund des Sprechenden, in dem es ja Schwerhörige zu einer wahren Meisterschaft bringen. (Tauben fallen natürlich außer Betracht.)

Jedenfalls haben wir einen physiologischen Zustand, in dem akustisch-kinästhetische und kinästhetisch-akustische Mechanismen, beide sehr lebhaft sind: das Kindesalter; Kinder in einem gewissen Alter zeigen oft eine Art Echolalie.

Wie weit nun die akustische Sphäre sich von der weiteren Entwicklung von der kinästhetischen emanzipiert, ist jedenfalls durchaus individuell.

Cramer u. a. sind wohl mit ihrer Einschätzung der Rolle der Kinästhesien zu weit gegangen. Sicher haben bei manchen Menschen die kinästhetischen Bestandteile des gehörten und gelesenen Wortes keine wesentliche Bedeutung mehr. Andererseits ist sicher, daß eben diese kinästhetischen Bestandteile der akustisch-kinästhetischen Parallelsukzessionen zu jeder Zeit übungsfähig bleiben, so, wenn es sich um die Erlernung einer fremden Sprache handelt.

Unter pathologischen Verhältnissen gibt es mancherlei Phänomene, die auf diesen vorgebildeten Wegen spielen. Wenn Patienten behaupten, daß man ihnen Stimmen durch den Mund eingibt, wenn dieselben Patienten sich rühmen, daß sie ihren Feinden durch Bewegung ihres Kehlkopfes „wüst sagen“ können, so daß es umgebende Personen gar nicht merken und nur hören könnten, wenn sie ganz nahe wären, so handelt es sich wohl zweifellos um kinästhetisch-akustische Phänomene, durch Halluzinationen bzw. reale Erweckung kinästhetischer Sukzessionen bedingte akustische Sukzessionen. Wenn es nun dieselben Patienten sind, die über Lautwerden der eigenen Gedanken klagen, so hat man wohl ein Recht, in diesen Fällen das Lautwerden der Gedanken durch Halluzinationen im Sprachmuskelapparat zu erklären (Cramer). Aber es ist damit nicht gesagt, daß es in allen Fällen so sei. Auch in diesen Fällen bleibt noch schwer und oft unmöglich nachzuweisen, ob wirklich die kinästhetische Empfindung der Ausgangspunkt ist, oder ob nicht etwa die Halluzination doch vom akustischen Zentrum aus entsteht, und nur wegen der ungewohnten Stärke die kinästhetischen Komponenten sich mehr in die Aufmerksamkeit des Patienten drängen. Immerhin läßt sich in manchen Fällen, bei Vergleichung anderer Phänomene desselben Patienten, wohl eine ziemlich sichere Entscheidung treffen.

Denken wir uns die akustisch-kinästhetische Parallele bei Anhören fremder Worte auf die motorische Sphäre übergehend, so erhalten wir Symptome wie Echolalie, Zwangsnachsprechen usw.

Beobachtung 29. Ein Beispiel, das allerdings die optischen Wort-

komponenten betrifft, sei hier noch eingefügt: An einem frühen Morgen sah ich einst in Como einen sehr nervösen Herrn in den Zug einsteigen. Er war motorisch etwas erregt und seine Erregung steigerte sich zu sehends, sie nahm aber sofort ab, nachdem er in lautem singenden Ton die Bahnhofstafel „Stazione generale Como“ abgelesen hatte. Bald darauf wurde er, die Zeitung lesend, wieder unruhig und sang plötzlich aus der Zeitung vor: „Manufattura di Tabacchi di Brissago“ usw. Also ein Zwangssingen, das — mutatis mutandis — etwa dem Beispiel 5 entspricht: Zwangsmäßig verstärkte kinästhetische Sukzessionen, hervorgerufen durch die optischen, und schließlich Übertritt auf die motorischen Organe der Sprache.

Beobachtung 30. Der akustische Eindruck eines von einer Drittperson gesprochenen Wortes setzt sich in Kinästhesien um in dem Beispiel Kraepelins, wo ein Patient in seiner Umgebung realiter gesprochene Worte „in seinen Mund gelegt“ fühlt.

Beobachtung 31. Eine Beobachtung, von halluzinatorischem Ablesen der Worte bringt Köppe: Der Patient litt an cerebraler Taubheit und las sowohl wirklichen Personen, als ihm erscheinenden Gespenstern halluzinatorisch Worte vom Munde ab; in Wirklichkeit fiel ihm das richtige Ablesen schwer.

Beobachtung 32. U. S., ein Schizophrene (Dementia paranoides), hat mehrere kinästhetisch-akustische Symptome.

„Der Luftdruck“, der mit einer „Maschine“ erzeugt wird, wirkt auf seine Sprachapparate und „bewegt“ ihm Zunge, Halszäpfchen, Kehlkopf, drückt auch auf den äußeren Hals und den oberen Teil der Brust; dann vernimmt er sofort ein deutliches Flüstern, zuweilen, wenn der „Luftdruck“ recht stark ist, auch laute Worte. Wenn er den Stimmen antwortet, so tut er das „durch Bewegungen des Kehlkopfes“, die er selber „hört“, die aber anderen nur hörbar wären, „wenn sie ein Hörrohr an seinen Hals anlegten“. Um zu prüfen, wie weit dem Patienten zur Aufnahme von Worten die Kinästhesien nötig seien, bediente ich mich des folgenden Versuches: Ich stellte dem Patienten z. B. die Aufgabe, ein einfaches Geschichtchen für sich zu lesen und gleichzeitig eine ihm geläufige Melodie („Rufst du, mein Vaterland“) zu pfeifen. Der Patient verlor sofort die Melodie und piffte in heiseren Tönen im Rhythmus des Gelesenen. Das Lesen nahm somit seine sprachmotorischen Organe so in Anspruch, daß das Pfeifen verunmöglicht wurde. Hier wird wohl eine vorwiegende Rolle der Kinästhesien für die akustischen Halluzinationen angenommen werden dürfen. Dafür spricht auch, daß der Patient aus dem Grunde zu keiner körperlichen Arbeit zu bewegen ist, weil beim Arbeiten seine „Stimmen“ sofort „lauter“ und damit, wie er meint, auch für andere hörbar werden; wie man ja bei körperlicher Arbeit auch realiter lauter spricht als in ruhiger Lage.

Nun hat sich in den halluzinatorischen Mechanismen dieses Patienten mit der Zeit ein bemerkenswerter Wechsel vollzogen. Nachdem der kinästhetische Bestandteil seiner Halluzinationen während dreier Jahre vorherrschend gewesen war, fängt er jetzt an, auch scheinbar ohne diesen zu halluzinieren. Die Maschine „drückt“, wie er sagt, jetzt nicht mehr immer auf die Zunge, sie „braucht das jetzt nicht mehr“, er hört jetzt oft Stimmen, die „direkt aufs Ohr gehen“. Die halluzinatorische Disposition scheint sich von der einen Stelle der parallelen Sukzession auf die andere übertragen zu haben, ein Vorgang, der an die Diaschisis v. Monakows erinnert, ein Übergehen der pathologischen Wirkung von einer primären Stelle auf eine andere, mit der primären funktionell verbundene.

Die zweite Gruppe der akustisch-kinästhetischen Wechselbeziehungen betrifft die gesungenen Töne. Um wieder beim Lernenden anzufangen: Der Lernende muß Bewegungen erreichen, deren kinästhetische Empfindungen mit demjenigen akustischen Eindruck parallel sind, die dem vorgesungenen resp. vorgespielten, möglichst ähnlich ist, analog dem Vorgang bei der Sprache, doch mit dem Unterschied, daß die Sukzessionen hier einfacher sind, als bei den vielgestaltigen Muskelkombinationen der Sprache. Hier tritt wieder das Moment hervor, das bei den optisch-kinästhetischen Erscheinungen Erwähnung fand: die kinästhetischen Sukzessionen haben einen weiteren Umfang als die motorischen Möglichkeiten, wenigstens können manche Personen sich mit sinnlicher Deutlichkeit Töne vorstellen, die von deutlichen kinästhetischen Elementen begleitet werden, jedoch außerhalb ihres eigenen Tonumfanges sich befinden.

Von Reflexhalluzinationen, die sich auf diesen Wegen bewegten, habe ich keine Beispiele; undenkbar sind sie nicht.

Die Gruppe der musikalischen Fingersätze ist mutatis mutandis den Singbewegungen ähnlich.

Beobachtung 33. Löwenfeld fand bei einer Depressiven die gleichzeitigen Zwangsvorgänge, sich heitere Lieder vorstellen und deren Fingersatz nachahmen zu müssen, ein dem optisch-kinästhetisch-optischen Beispiel Beobachtung 28 analoger Vorgang. Löwenfeld nimmt an, daß diese Fingersatzbewegungen nur bei musikalisch wenig veranlagten Personen vorkommen, die auf die Technik angewiesen seien.

Noch ein Analogon aus der Breite des Normalen: Ich selber habe ein ziemlich schlechtes musikalisches Gedächtnis. Um die Melodie eines Liedes zu lernen, kann ich mich sehr wenig auf die akustischen Erinnerungsbilder verlassen. Als Hilfen zur Erinnerung benutze ich oft das optische Bild der Noten, und in früheren Zeiten, als ich noch Violinstunden hatte, kam es mir nicht selten vor, daß ich mir eine Passage akustisch gar nicht vorstellen, sie aber trotzdem auswendig

spielen konnte; d. h. das kinästhetische Gedächtnis war sicherer als das akustische. Auch habe ich nicht selten die Nachahmung der Fingersätze als Mittel zur Erweckung akustischer Erinnerungen benutzt.

Löwenfeld hält es für möglich, daß mitunter die musikalischen Zwangsvorstellungen lediglich aus Bewegungsvorstellungen sich bilden und das akustische Element denselben mangelt. Meist aber wird dann doch wohl das akustische Element durch das kinästhetische geweckt.

Die vierte Gruppe akustisch-kinästhetischer Beziehungen betrifft die Rhythmuserscheinungen; diese gehören aber nicht zu den Reflexerscheinungen im engeren Sinn. Daß einem ein Walzer „in die Beine fährt“, daß ein „Marsch“ einen deutlichen Einfluß auf die Innervation des ganzen lokomotorischen Apparates ausübt, ist bekannt, hingegen ist es nicht die Qualität des akustischen Eindrucks, die an diesem Einfluß in erster Linie beteiligt ist, sondern eben der Rhythmus; denn derselbe Walzer und derselbe Marsch, im Choraltempo gespielt, wirken nicht mehr, wegen bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit auch ganz andere akustische Qualitäten z. B. Walzerkinästhesien wecken können: z. B. das Geräusch einer Lokomotive oder ein auscultiertes Herzgeräusch. Nach einer durchtanzten Nacht und geringem Schlaf kann dies auch ohne Hinlenkung der Aufmerksamkeit, durch passive Aufmerksamkeit geschehen. Andere Beispiele zeigen das Unwesentliche der akustischen Qualität noch deutlicher: Man kann oft ein Lied, dessen Rhythmus einem auf die Hand geklopft wird, erkennen. Die Empfindung, die beim Tippen auf den Handteller entsteht, hat als solche keine Qualität, die mit einem bestimmten musikalischen Ton verbunden wäre. Das Wesentliche ist die zeitliche Folge der Empfindungen, nicht ihre Qualität. Immerhin spielt auch hier ein reflexhalluzinatorisches Moment mit. Die Tippbewegungen beim Tippen eines Liedes auf den Handteller zeigen außer dem Rhythmus eine Verschiedenheit der Intensität: hohe und lange Noten werden stärker getippt als tiefe. Das kann seinen Grund nur darin haben, daß auch zum Singen hoher und langer Noten mehr motorische Energie nötig ist als bei tieferen und kurzen Noten. Insofern weckt auch ein stärkeres Drücken auf den Handteller öfter eine höhere akustische Lage. In diesem Versuch liegt somit ein akustisch-kinästhetisches Wechselverhältnis zugrunde, mit der Voraussetzung, daß die motorische Energie der tippenden Hand geleitet werde durch diejenigen Unterschiede im Intensitätswechsel, die den Kehlkopfbewegungen beim Singen analog sind.

Die Wirkung des Rhythmus läßt sich am ehesten an den „funktionellen“ Halluzinationen beobachten. Funktionelle Halluzinationen des Gehörs finden wir am häufigsten an ein rhythmisches Geräusch anschließend. Nun wirkt aber bei manchen Patienten, die solche Gehörsillusionen zeigen, ein taktil empfangener Rhythmus ganz ebenso. Einen

Vorgang, in dem die Weckung akustischer Sukzessionen durch kinästhetische sichersteht: das Ablesen des gesprochenen Wortes vom Mund des Sprechenden, in dem es ja Schwerhörige zu einer wahren Meisterschaft bringen. (Taube fallen natürlich außer Betracht.)

Jedenfalls haben wir einen physiologischen Zustand, in dem akustisch-kinästhetische und kinästhetisch-akustische Mechanismen, beide sehr lebhaft sind: das Kindesalter; Kinder in einem gewissen Alter zeigen oft eine Art Echolalie.

Wie weit nun die akustische Sphäre sich von der weiteren Entwicklung von der kinästhetischen emanzipiert, ist jedenfalls durchaus individuell.

Cramer u. a. sind wohl mit ihrer Einschätzung der Rolle der Kinästhesien zu weit gegangen. Sicher haben bei manchen Menschen die kinästhetischen Bestandteile des gehörten und gelesenen Wortes keine wesentliche Bedeutung mehr. Andererseits ist sicher, daß eben diese kinästhetischen Bestandteile der akustisch-kinästhetischen Parallelsukzessionen zu jeder Zeit übungsfähig bleiben, so, wenn es sich um die Erlernung einer fremden Sprache handelt.

Unter pathologischen Verhältnissen gibt es mancherlei Phänomene, die auf diesen vorgebildeten Wegen spielen. Wenn Patienten behaupten, daß man ihnen Stimmen durch den Mund eingibt, wenn dieselben Patienten sich rühmen, daß sie ihren Feinden durch Bewegung ihres Kehlkopfes „wüst sagen“ können, so daß es umgebende Personen gar nicht merken und nur hören könnten, wenn sie ganz nahe wären, so handelt es sich wohl zweifellos um kinästhetisch-akustische Phänomene, durch Halluzinationen bzw. reale Erweckung kinästhetischer Sukzessionen bedingte akustische Sukzessionen. Wenn es nun dieselben Patienten sind, die über Lautwerden der eigenen Gedanken klagen, so hat man wohl ein Recht, in diesen Fällen das Lautwerden der Gedanken durch Halluzinationen im Sprachmuskelapparat zu erklären (Cramer). Aber es ist damit nicht gesagt, daß es in allen Fällen so sei. Auch in diesen Fällen bleibt noch schwer und oft unmöglich nachzuweisen, ob wirklich die kinästhetische Empfindung der Ausgangspunkt ist, oder ob nicht etwa die Halluzination doch vom akustischen Zentrum aus entsteht, und nur wegen der ungewohnten Stärke die kinästhetischen Komponenten sich mehr in die Aufmerksamkeit des Patienten drängen. Immerhin läßt sich in manchen Fällen, bei Vergleichung anderer Phänomene desselben Patienten, wohl eine ziemlich sichere Entscheidung treffen.

Denken wir uns die akustisch-kinästhetische Parallele bei Anhören fremder Worte auf die motorische Sphäre übergehend, so erhalten wir Symptome wie Echolalie, Zwangsnachsprechen usw.

Beobachtung 29. Ein Beispiel, das allerdings die optischen Wort-

komponenten betrifft, sei hier noch eingefügt: An einem frühen Morgen sah ich einst in Como einen sehr nervösen Herrn in den Zug einsteigen. Er war motorisch etwas erregt und seine Erregung steigerte sich zu sehends, sie nahm aber sofort ab, nachdem er in lautem singenden Ton die Bahnhofstafel „Stazione generale Como“ abgelesen hatte. Bald darauf wurde er, die Zeitung lesend, wieder unruhig und sang plötzlich aus der Zeitung vor: „Manufattura di Tabacchi di Brissago“ usw. Also ein Zwangssingen, das — mutatis mutandis — etwa dem Beispiel 5 entspricht: Zwangsmäßig verstärkte kinästhetische Sukzessionen, hervorgerufen durch die optischen, und schließlich Übertritt auf die motorischen Organe der Sprache.

Beobachtung 30. Der akustische Eindruck eines von einer Drittperson gesprochenen Wortes setzt sich in Kinästhesien um in dem Beispiel Kraepelins, wo ein Patient in seiner Umgebung realiter gesprochene Worte „in seinen Mund gelegt“ fühlt.

Beobachtung 31. Eine Beobachtung, von halluzinatorischem Ablesen der Worte bringt Köppe: Der Patient litt an cerebraler Taubheit und las sowohl wirklichen Personen, als ihm erscheinenden Gespenstern halluzinatorisch Worte vom Munde ab; in Wirklichkeit fiel ihm das richtige Ablesen schwer.

Beobachtung 32. U. S., ein Schizophrene (Dementia paranoides), hat mehrere kinästhetisch-akustische Symptome.

„Der Luftdruck“, der mit einer „Maschine“ erzeugt wird, wirkt auf seine Sprachapparate und „bewegt“ ihm Zunge, Halszäpfchen, Kehlkopf, drückt auch auf den äußeren Hals und den oberen Teil der Brust; dann vernimmt er sofort ein deutliches Flüstern, zuweilen, wenn der „Luftdruck“ recht stark ist, auch laute Worte. Wenn er den Stimmen antwortet, so tut er das „durch Bewegungen des Kehlkopfes“, die er selber „hört“, die aber anderen nur hörbar wären, „wenn sie ein Hörrohr an seinen Hals anlegten“. Um zu prüfen, wie weit dem Patienten zur Aufnahme von Worten die Kinästhesien nötig seien, bediente ich mich des folgenden Versuches: Ich stellte dem Patienten z. B. die Aufgabe, ein einfaches Geschichtchen für sich zu lesen und gleichzeitig eine ihm geläufige Melodie („Rufst du, mein Vaterland“) zu pfeifen. Der Patient verlor sofort die Melodie und piff in heiseren Tönen im Rhythmus des Gelesenen. Das Lesen nahm somit seine sprachmotorischen Organe so in Anspruch, daß das Pfeifen verunmöglicht wurde. Hier wird wohl eine vorwiegende Rolle der Kinästhesien für die akustischen Halluzinationen angenommen werden dürfen. Dafür spricht auch, daß der Patient aus dem Grunde zu keiner körperlichen Arbeit zu bewegen ist, weil beim Arbeiten seine „Stimmen“ sofort „lauter“ und damit, wie er meint, auch für andere hörbar werden; wie man ja bei körperlicher Arbeit auch realiter lauter spricht als in ruhiger Lage.

derartigen Fall hat ausführlich Goldstein beschrieben. Daß ein taktiler Reiz ebenso wirken kann, ist wohl eine Analogiebildung nach dem Schema der Wahrnehmung unserer gewöhnlichsten Bewegung, des Gehens, die aus einer akustischen und gleichzeitig taktilen (und kinästhetischen) Empfindung besteht. Es ist wohl die allgemeine funktionserleichternde Wirkung des Rhythmus (wie wir sie besonders aus der motorischen Sphäre kennen) und diese in der Erfahrung vorhandene vielfache Gleichzeitigkeit taktiler und akustischer Elemente, die die taktil-akustischen, eventuell auch die akustisch-taktilen Phänomene bedingt.

Man wird deshalb die taktil-akustischen Rhythmusillusionen am besten auch zu den „funktionellen“ Halluzinationen zählen und nur dasjenige an ihnen reflexhalluzinatorisch nennen, was sich als das Produkt akustisch-kinästhetischer Analogienbildung nachweisen läßt.

Ein akustisch-kinästhetisches Beispiel, in dem die Bedeutung des Rhythmus zurücktritt, in dem aber optische Elemente mitspielen, ist das folgende:

Beobachtung 34. Der Patient J. F., ein Schizophrene (Dementia paranoides), litt von Zeit zu Zeit an Aufregungszuständen, während deren er halluzinatorisch das Geräusch einer großen Maschine vernahm, die ihn zwang, sich auf dem Boden herumzuwälzen. Manchmal, besonders wenn er das Geräusch nur leise hörte, sah er, wie die Personen in seiner Umgebung sich wanden und bogen — also eine Illusion nach dem Schema der Mourly Voldschen „Objektivierung“; dann wieder fühlte er es im eigenen Körper, schließlich, besonders wenn das Rauschen sehr laut wurde, mußte er sich auf dem Boden herumwälzen, Purzelbäume machen usw. Daß hier das Geräusch tatsächlich kinästhetische Sukzessionen wachrief, ist wohl zweifellos, da nur diese das anfängliche Illusionieren der sich windenden Personen, dann das Spüren im eigenen Körper, dann den Übergang in die Zwangsbewegung erklären können. Die erste Phase entspricht somit — abgesehen von den akustischen Momenten, dem Beispiel 15, die letzte dem Beispiel Nr. 5.

Durch akustische Reize können noch weitere reflexhalluzinatorische Erscheinungen entstehen; durch akustische Reize geweckte Körperempfindungen kommen auf zwei Arten vor, die nicht immer leicht zu unterscheiden sind.

Erstens gibt es einen Zustand akustischer Hyperästhesie, in dem der akustische Reiz förmlich schmerzhaft ist. „Jedes Geräusch tut mir weh“, sagen solche Patienten. Abgesehen von den Antilärmvereinnern, den lärmscheuen Nervösen und besonders den Anfangsstadien mancher Geisteskrankheiten kommt er vor in Fieberzuständen, besonders bei schnell konsumierenden Influenzafiebern. Aber in diesen Zuständen wirken heftige Erregungen anderer Sinne ebenso wie akustische, das grelle Tageslicht, ein Stoß usw. werden ebenfalls unangenehm „ge-

spürt“. Darin liegt nichts Reflexartiges, es geschieht da vielmehr eine „Irradiation“ des Reizes; es ist auch keine Umkehrung dieses Mechanismus möglich, wie wir sie bisher in allen Beispielen denkbar und oft vorhanden fanden.

Allerdings können auch diese Empfindungen wahnhaft ausgedeutet werden, und darum als Halluzinationen erscheinen. Die Patientin Weygandts z. B., die „sich abgebrochen“ fühlt, wenn sie eine Türe zuschlagen hört, könnte vielleicht hierher gehören.

Meist unterscheiden sich diese hyperakustischen Pseudoreflexhalluzinationen von den wirklichen Reflexhalluzinationen dadurch, daß bei letzteren der Körperempfindung eine bestimmte Lokalisation zugewiesen wird. Es gibt aber auch hier Ausnahmen: der Fiebernde, z. B. der an Kopfweg leidet, wird die Irradiation besonders im Kopfe fühlen. Noch deutlicher wird dies gezeigt in der von Ziehen verwendeten Beobachtung Billroths: Der bekanntlich sehr musikalische Billroth empfand einst während eines Konzertes einen heftigen Schmerz in einem Backenzahn, der gerade in dem Augenblick einsetzte, als die Solosängerin einen falschen Ton sang. Es zeigte sich darauf, daß der Zahn cariös war. Nun sind ja sehr musikalische Menschen fast immer akustisch hyperästhetisch; ein falscher Ton „fährt ihnen durch Mark und Bein“. Der irradiierende Reiz hatte nicht etwa einen locus minoris resistentiae gefunden, und an diesem allein angegriffen, sondern überallhin „durch Mark und Bein“ irradiiert und hatte dabei zufällig die noch unterschwelligten Zahnschmerzen zu einer solchen Intensität gesteigert, daß sie wahrnehmbar wurden.

Die zweite Art sind die eigentlichen Reflexhalluzinationen. Solche meine ich annehmen zu können, wenn ein mehr oder weniger präziser akustischer Reiz eine ebenso präzise, lokalisierte Körperempfindungshalluzination erzeugt. Das kann sowohl bei akustisch-hyperästhetischen wie bei nicht-hyperästhetischen Personen vorkommen, es hat mit der Hyperästhesie an und für sich nichts zu tun und hält sich an die halluzinatorische Disposition, die eben nicht eine einfache „Übererregbarkeit der Zentren“ darstellt.

Außer der Lokalisation ist das — stichhaltigere — Unterscheidungsmerkmal gegenüber den Irradiationserscheinungen eine gewisse Auswahl unter den akustischen Reizen; nicht alle, sondern nur vereinzelte akustische Reize wirken.

Beobachtung 35. Die Patientin M. O., Schizophrenie (Dementia paranoides) halluziniert meist Körperempfindungen, in zweiter Linie akustisch, anscheinend nie optisch. Sie klagt, die Männer, die im Hof Holz spalten, hauen ihr mit jedem Schlag auf den Kopf. Sie kann das Holzspalten nur hören, nicht sehen, und das Geräusch ist in ihrer Abteilung nur schwach hörbar. Die Patientin ist zwar akustisch etwas



hyperästhetisch, aber lange nicht in dem Grad, daß sich die „Schläge in den Kopf“ auf Irradiation zurückführen ließen. Das Geräusch des Holzhackens ist viel schwächer hörbar als andere Geräusche in ihrer Umgebung, die ebenfalls Anlaß zur Bildung von Doppelempfindungen geben müßten, es aber nicht tun. Das Geräusch wird also ausgewählt, die Qualität, nicht die bloße Intensität des Geräusches wird maßgebend. Die Körperempfindungshalluzination deckt sich mit dem allgemeinen Halluzinationstypus der Patientin; die Lokalisation wird bedingt durch häufige Kopfschmerzen; die Bedingtheit der Auswahl gerade dieses Geräusches aber hängt mit Wahnideen zusammen, wonach sie nachts oft von Männern mißbraucht wird. Wir finden also hier die gleichen Bedingtheiten der Halluzination durch den Typus, der Lokalisation durch das „somatische Entgegenkommen“ und der Auswahl durch die psychische Konstellation wieder, die wir schon bei manchen früheren Beispielen andeuteten, und die wohl allgemeine Bedeutung haben.

Noch einige weitere Erscheinungen von Wechselbeziehungen zwischen Körperempfindungen und akustischen Momenten.

Beobachtung 36. In meiner Knabenzeit litt ich häufig an Zahnschmerzen und beschäftigte mich während derselben öfters damit, mir diese Schmerzen in Musik umgesetzt zu denken. Die „brummenden“ Schmerzen waren die tiefen Töne, die stechenden die hohen. Es war eine ganz willkürliche (auch etwas schmerzgliedernde) Beschäftigung und deshalb kann nicht von Synästhesien gesprochen werden; auch entstanden nur schwachsinnliche akustische Phänomene. Wohl aber war synästhetisch die Auswahl der Korrelation: tiefe Töne = brummender, hohe Töne = stechender Schmerz. Wahrscheinlich tun viele Kinder und wahrscheinlich auch Erwachsene dasselbe, sonst könnten ja Ausdrücke wie „brummende“, „summende“, „schreiende“, „gellende“ Schmerzen nicht so allgemein verständlich sein. M. E. liegen hier kinästhetisch-akustische Parallelen zugrunde: Das von jähen Schmerzen betroffene Kind schreit auf, und zwar unter heftiger Kontraktion aller Muskeln, auch der Kehlkopfmuskeln, und so entsteht ein schreiender Ton, daher der „schreiende“ Schmerz<sup>1)</sup>. Auch der Erwachsene fühlt

<sup>1)</sup> Warum wir einen Ton „hoch“, den anderen „tief“ nennen, läßt sich wohl ebenfalls nur durch das Verhalten der motorisch-kinästhetischen Sphäre erklären. Mit der Produktion eines hohen Tones ist verbunden ein Strecken der Halsmuskeln, ein Heben des Kopfes, das den Zweck hat, die Stimmbänder auch durch dieses Mittel möglichst dicht aneinander zu legen. Subjektiv empfindet man ein deutliches Ausstrecken des Halses, und bei länger dauernder Anstrengung oder sehr hohen Tönen fühlt man, daß die Muskeln des ganzen Körpers diese Streckbewegung mitmachen; ja, manche Sänger haben sogar die Gewohnheit, bei hohen Tönen auf den Zehen zu stehen, eventuell selbst Flügelschlagbewegungen zu machen. Also beim Singen eines „hohen“ Tones zieht sich der ganze Mensch in die „Höhe“. Umgekehrt beim Singen eines tiefen Tones.

bei heftigen Schmerzen die Kontraktion der Kehlkopfmuskeln, die bei ihm wenigstens mit der Vorstellung eines hohen Tones verbunden ist.

Der Patient U. S. (Beobachtung 32) äußert zeitweise die eigentümliche Behauptung, er höre mit dem oberen Teil der Brust, als ob er hier ein Ohr hätte.“ Solche Äußerungen sind scharf zu unterscheiden von anderen, wo die Patienten Stimmen in der Brust hören. Unser Patient bietet beide Phänomene, Stimmen, die aus der Brust zum Ohr kommen und solche, die er mit der Haut der Brust hört. Da nun die akustischen Elemente durch innigste assoziative Verknüpfung so nahe verwandt sind, so scheint es nicht unmöglich, daß sie gelegentlich auch wie kinästhetische behandelt würden. Daß wir die Lokalisation der Aufnahme eines akustischen Eindrucks im Ohr annehmen, ist ja eigentlich eine intellektuelle Erkenntnis. Kleine Kinder drehen einem leisen Geräusch lange Zeit nicht das Ohr, sondern die Augen zu. Und da wir nun so oft akustische Elemente mit taktilen gemeinsam aufnehmen, (beim Gehen, Greifen, Kauen, Kratzen usw.) so ist es gar nichts als wahrscheinlich, daß in einem gewissen Stadium der psychischen Entwicklung die Aufnahmestation des akustischen Reizes an dieselbe Stelle des Körpers verlegt wird, wie die des taktilen. Dafür sprechen auch etymologische Tatsachen: sowohl das lateinische „sentire“ wie das russische „slyschatj“ bedeuten gleichzeitig „Hören“ und „Fühlen“. Ich erinnere weiter an die Empfindung, die man hat, wenn man bei einer Tendovaginitis crepitans mit dem Finger über die Sehnen streift; hält man dabei die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf die taktile Komponente der Wahrnehmung, so hat man oft genug das Gefühl, als vernehme man auch die akustischen Komponenten durch den Finger. Umgekehrt glaubt man beim Auscultieren eines pneumonischen Knisterns eine deutliche taktile Komponente herauszuhören, wenn man nur die Aufmerksamkeit auf die akustischen Komponenten richtet.

Wenn somit die akustischen und die taktilen Empfindungen, rein empfindungspsychologisch betrachtet, sich so nahe verwandt sind, so muß es ganz möglich erscheinen, daß auch taktile Empfindungen im Innern des Körpers ihre akustischen Komponenten haben und daß schließlich, da die halluzinierende Psyche taktile Qualitäten an jeden beliebigen Ort des Körpers lokalisieren kann, auch akustische Halluzinationen von jedem Punkte des Körpers ausgelöst werden können. Das ist ja in der Tat so. („Stimmen aus der Brust, aus den Füßen“ usw.)

Wenn ferner in der Entwicklungsgeschichte der Wahrnehmungen eine Phase besteht, in der die Erkenntnis, daß wir mit dem Ohre hören, noch fehlt und manche akustische Eindrücke mit der Haut aufgenommen zu werden scheinen, so läßt sich auch ohne Zwang annehmen, daß in pathologischen Zuständen diese Phase gelegentlich wieder wirksam werden könne, so daß manche Patienten ihre Stimmen z. B. mit der Haut

aufzunehmen glauben. Da aber eben die Verlegung der Aufnahme-station akustischer Eindrücke ins Ohr ein intellektueller Prozeß ist — der allerdings durch vielfachste Übung eingeschliffen, schließlich zu einer Art Axiom wird —, so ist dies Phänomen eigentlich eine Urteils-täuschung. Wo dieses „Hören mit der Haut“ vorkommt, da können wir es nach dem Vorstehenden als Rückkehr einer infantilen Meinung ansehen.

Was die Lokalisation dieser „Hautohren“ anbetrifft, so läßt sich da wohl meist ebenfalls eine Determinierung finden. Unser Patient U. S. z. B. hat wie zuvor beschrieben, Gehörshalluzinationen, die sehr wahrscheinlich auf sprachlich-kinästhetischem Wege zustande kommen. Ferner leidet er viel unter halluzinierten „Zuckungen“, die er sowohl als Muskelbewegungen wie auch als Schmerzen im Gesicht, am Hals, und besonders auch am obern Teil der Brust spürt und denen er viel Aufmerksamkeit widmet; mit diesen Zuckungen synchron gehen aku-stische Halluzinationen, die bei ihm ja ebenfalls halluzinierte Zuckungen (im Sprachmuskelapparat) sind. Es geschieht nun anscheinend dasselbe, wie im Beispiel der Untersuchung der Tendovaginitis: die Aufmerksam-keit ist auf die Stelle der Körperempfindung gerichtet, und infolge der vielfachen Verwandtschaft und gleichen äußeren Bedingtheit von akustischen und Körperempfindungselementen werden akustische Empfindungen als an derselben Stelle entstehend, lokalisiert.

### 3. Optisch-akustische und akustisch-optische Erscheinungen.

Vergleicht man eine Reflexhalluzination par excellence, z. B. die erste der unter B. 9 genannten Beobachtungen (Frau B. G., die die Sensenzüge des mähenden Hausknechts an ihrem Halse spürt) mit dem von Kraepelin angeführten akustisch-optischen Beispiel: Wenn wir eine Katze miauen hören, so drängt sich uns das Gesichtsbild der Katze auf, so ergeben sich folgende Unterschiede:

1. Die beiden Empfindungen sind im allgemeinen ungleich ab-gesetzt. Im ersten Beispiel sind sie parallel-synchron, im zweiten be-steht ein deutliches Nacheinander.

2. Im zweiten Beispiel sind beide Komponenten schon bekannt: im ersten entsteht an zweiter Stelle eine neue Empfindung.

3. Im zweiten Beispiel sind beide Komponenten Partialvorstellungen eines bekannten Merksystems (Hirth), es weckt einfach die eine Par-tialvorstellung die andere. Es wirkt ferner im zweiten Beispiel die Wahrnehmung als Ganzes, im ersten Beispiel dagegen wirkt nur eine Partialwahrnehmung, die mähende Bewegung, erweckend. Diese er-zeugt durch die angenommene optisch-kinästhetische Parallelenbildung die Empfindung des Geschnittenwerdens, aus der infolge einer hinzu-

tretenen Urteilstäuschung eine neue Wahrnehmung entsteht: Der Hausknecht schneidet mich.

4. Der Vorgang ist im zweiten Beispiel somit ein deutlich synthetischer; im ersten dagegen zuerst ein analytischer, erst sekundär erfolgt eine pathologische Synthese.

Es ist in den optisch-akustischen Wechselbeziehungen zumeist, wahrscheinlich mit alleiniger Ausnahme der Synästhesien immer, nicht eine Qualität, sondern ein Inhalt des Reizes, der das Reflexoid auslöst; es bestehen deutlich assoziative Verknüpfungen.

Beobachtung 37. Wernicke nennt als Beispiel einer Reflexhalluzination: Ein Patient hört jedesmal, wenn das Essen in die Abteilung getragen wird, eine Stimme rufen: „Iß nicht!“ Es ist klar, daß diese Halluzination nicht unmittelbar aus den Empfindungselementen des optischen Reizes entstanden ist, sondern mittelbar auf dem Wege bewußter und unbewußter Wahrnehmungen und Assoziationen. Nicht die Qualität des Reizes, sondern der Inhalt der Wahrnehmung ist der Ausgangspunkt für die Halluzination. Es besteht keinerlei analytische Tendenz.

Beobachtung 38. Die Beispiele von Descourtis: Eine stark erotische „Hysterica“ (nach unserer Auffassung *Dementia praecox*), mit religiösen Wahnideen zeigt folgende Erscheinungen: „Quand elle regarde la lampe du salon, cela lui dit: sainte, quand elle regarde les rubans, qu'elle a sur sa robe, cela lui dit: p . . . . Nous lui faisons une injection sous-cutanée au bras, et elle prétend, qu'au niveau de la piquûre cela dit un vilain mot. — A la visite du soir, étant un peu pressé, nous lui faisons rapidement l'injection sous-cutanée au bras. Elle n'a dû guère la sentir, et nous dit d'un air désappointé: Vous faites la piquûre si vite, que je n'ai pas le temps d'entendre ce que dit mon bras.“ Der Autor nimmt hier Reflexhalluzinationen an: „hallucinations vraies, favorisées par l'excitation du sens auditif.“

Daß es sich hier kaum um reflexoide Vorgänge handeln kann, zeigt schon die Bemerkung der Patientin, der Stich sei zu schnell gemacht worden, als daß sie etwas hätte hören können. Es läßt sich auch kein Zusammenhang zwischen einer Qualität des Reizes und der Halluzination herausfinden. Sucht man dagegen einen assoziativen Weg, so erscheint es sehr wahrscheinlich, daß das Lampenlicht z. B. über die Assoziation Heiligenschein zu „sainte“ geführt habe, und daß bei einer erotischen Patientin sich an die Bänder an ihrem Kleid ganz wohl die Assoziation „Dirne“, anschließen kann. Daß die Einspritzung am Arm mit dem häßlichen Worte assoziativ verbunden sein kann, ist ebenfalls klar; man wird ja im Anstaltsdienst nicht so selten von den Patienten selbst auf die symbolische Bedeutung der Injektion aufmerksam gemacht.

Beobachtung 39. Moravcsik konnte durch künstlich applizierte akustische Reize bei Deliranten Halluzinationen erzeugen, die „nicht immer im Gebiet des betr. Sinnesorganes verbleiben, sich jedoch stets im Rahmen der bestehenden psychischen Erkrankungen bewegen.“ Er ließ z. B. hinter dem Rücken von Patienten (Delirium tremens) eine Stimmgabel ertönen, worauf optische Halluzinationen eintraten: Sein Fall 1, der spontan Menschen, Tiere, Käfer halluzinierte, erblickt beim Ertönen der hinter sein Ohr gehaltenen Stimmgabel eine „Menge Käfer“, die bei dem Verstummen der Stimmgabel sofort wieder verschwinden. Fall 2 sieht „Wanzen, Käfer“ bei Stimmgabelton. Wie statt der Stimmgabel die Drehorgel angewendet wird, sieht Fall 1 sofort wieder Käfer, dann aber „drei Männer an einem Tisch sitzen usw.“ Fall 2: „Hunde, Katzen, Reiter, Frauen“, Fall 4, vor eine weiße Wand gestellt, fängt nach Ertönen der Stimmgabel sofort zu erzählen an: „Dort ist eine Glockenblume, nein, es ist ein Tausendgüldenkraut; nun kommen Rosen, doppelte Rosen usw.“ Bei Drehorgel: „Ich sehe rechts einen Weichselbaum, unter demselben kauern zwei Männer usw.“, kurzabgerissene, schnell wechselnde Szenen.

Moravcsik nimmt an: „In diesen Fällen reizt die periphere Einwirkung bloß die in ihrer Tätigkeit pathologisch gestörte Hirnrinde, welche sodann, unabhängig von der Qualität des Reizes, welcher als solcher gar nicht verwertet wird, dem Charakter der Krankheitsform entsprechend reagiert.“

Mir scheint nun in diesen Fällen möglicherweise doch eine Abhängigkeit zwischen Reiz und Halluzination zu bestehen, in dem Sinne, daß der Reiz nicht nur als „Reizzufuhr“ wie bei der „funktionellen“ Halluzination wirksam sei, sondern daß er als Wahrnehmung aufgenommen werde und als solche eine Rolle spiele, nicht durch die Qualität, sondern durch den Inhalt des gegebenen Reizes. Wenn man nämlich eine Stimmgabel A in ca. 15 cm Entfernung hinter dem eigenen Ohr erklingen läßt, so erinnert der entstehende Gehörseindruck, besonders wenn man die die Stimmgabel haltende Hand etwas zittern läßt, sehr stark an Mückensummen. Eine Stimmgabel C, so hinter das eigene Ohr gehalten, daß sie etwa einmal ein Haar oder ganz leicht die Ohrmuschel berührt, gibt ein Geräusch, das dem Schwirren und Summen einer Fliege sehr ähnlich ist. Sollten nicht die Stimmgabeltöne bei Moravcsiks Versuchen durch diese Ähnlichkeit mit dem Mücken und Fliegensummen gewirkt und so einfach assoziativ die innerhalb desselben Merksystems gelegene optische Assoziation Insekten geweckt haben? Die schlechte Auffassungsfähigkeit der Deliranten würde es erklärlich genug erscheinen lassen, daß nicht Fliegen und Mücken, sondern eben andere Insekten gesehen wurden.

Auch die Halluzination Glockenblume könnte wohl auf eine Ver-

kennung des Stimmgabeltons als Glockenton zurückgehen, und was die Drehorgelversuche betrifft, so wäre doch wohl möglich, daß assoziative Beziehungen etwa zwischen dem Wortlaut der Lieder und den optischen Halluzinationen beständen.

Während in all diesen Fällen der assoziative Charakter herausgehoben werden kann, verhält es sich anders mit einer weitem Gruppe von optisch-akustischen Wechselbeziehungen, den Synästhesien, von denen die Beobachtungen von audition colorée die bekanntesten sind. „Bei vielen (gesunden) Personen erregt das Anhören eines Tones, eines Vokals, eines Wortes zugleich eine bestimmte Farbenempfindung; ebenso sind die Geruchs-, Geschmacks-, Tast-, Schmerzempfindungen von bestimmten Lichtempfindungen begleitet.“ (Bleuler und Lehmann.) Die Synästhesien unterscheiden sich von den Reflexhalluzinationen, mit denen sie so oft unrichtigerweise zusammengekommen werden, besonders in folgenden Punkten:

1. Sie sind konstant, bei denselben Personen immer gleich bleibend; die Reflexhalluzinationen sind sporadische, höchstens episodische Vorgänge.

2. Sie scheinen von der Affektivität unabhängig zu sein.

3. Während die ausgebildete Reflexhalluzination eine pathologische Erscheinung ist, ist es die Synästhesie nicht. Sie hat mit dem Geisteszustand nichts zu tun. Bei halluzinatorischen Zuständen scheint sie keine Rolle zu spielen. (Daß etwa Fälle, wie der Patient Schüles, der „blaue Stimmen“ sieht und sie fangen will, oder der Patient Uhthoffs, der in seinem eigenen Schlund Farben sieht, auf Synästhesien beruhen, läßt sich kaum annehmen.)

Dagegen haben die Synästhesien mit manchen reflexhalluzinatorischen Phänomen gemeinsam die Lokalisation des zweiten Teilprozesses in das Feld der ersten. Wenn z. B. ein Violineton blau gehört wird, so wird das Blau auf die Violine lokalisiert.

Da über das Wesen der Synästhesien noch wenig bekannt ist, muß ich mich mit diesen Erwähnungen begnügen.

#### **Reflexhalluzinatorische Vorgänge zwischen Geruch, Geschmack und anderen Sinnesgebieten.**

Geruch und Geschmack spielen als reflexhalluzinatorische Erscheinungen eine untergeordnete Rolle. Wenn ich irgendwo plötzlich Veilchen rieche und sich mir das Gesichtsbild des Veilchens aufdrängt, so ist dies ein Analogon des Beispiels Kraepelins: Erweckung des Gesichtsbildes der Katze bei Hören von Miauen. Ebenso ist auch Descourtis Beobachtung bei einer Hysterischen aufzufassen: Sie war nachts von lärmenden Betrunknen erschreckt worden und empfand am folgenden Tag andauernd einen starken Weingeruch. Es sind deut-

lich assoziative Verknüpfungen. Die synästhetischen Geruchs-, Geschmacks- usw. -Photismen seien hier nur erwähnt. — Bei den L. Martinschen Versuchen treten ferner ziemlich zahlreiche Gerüche und Geschmäcke als ästhetische Synästhesien auf.

Ein Beispiel ist dagegen noch ausführlicher zu erwähnen: Bleuler erzählt folgende Selbstbeobachtung: „Vor vielen Jahren war ich einmal beschäftigt, Eingemachtes aus einem Gefäß in ein anderes umzugießen. Hierbei lief mir ein Tropfen Brombeersaft über einen Finger. In dem Moment, wo der Tropfen die Fingerspitze berührte, bekam ich eine so lebhafte Vorstellung von dem Geschmack des Brombeersaftes, daß ich das überraschende Gefühl hatte, denselben mit den Fingerspitzen zu kosten. Zugleich trat etwas Salivation ein. Ich hatte also, wenn man will, eine extrakampine Pseudohalluzination des Geschmacks. Die Erklärung kann kaum eine andere sein als folgende: Durch den fließenden Tropfen wurde mir eine von sinnlicher Deutlichkeit nicht zu unterscheidende Geschmacksvorstellung suggeriert. Diese wurde aber in den Finger lokalisiert, der mit dem Saft in Berührung kam, und mit dem sich mein bewußtes Denken und Fühlen beschäftigte, da es mir unangenehm war, daß mir der Tropfen, den ich momentan nicht abwischen konnte, über den Finger floß.“

Wir hätten also auch hier, wie schon öfters in den früheren Beispielen, eine Loslösung der gewohnten Lokalisation eines Reizes und Neulokalisierung desselben an eine Stelle, wo gerade die Aufmerksamkeit hingerrichtet ist. Da der taktile Reiz die gustative Empfindung geweckt hat, so läßt sich diese Beobachtung auch zu den assoziativen Reflexhalluzinationen zählen.

### Die Lokalisation der reflexhalluzinatorischen Empfindungen.

Wiederholt sind uns im vorstehenden Beispiele vorgekommen, die auf den ersten Blick als „physiologisch unmöglich“ erscheinen. Wie ist es möglich, daß ein Mensch Körperempfindungen halluzinieren kann in Körpergegenden, von denen er sicher realiter nie irgendwelche scharf lokalisierte Wahrnehmungen bezog? Wie ist es möglich, daß jemand sich in ein Tier, in einen leblosen Gegenstand verwandelt fühlen kann? Wie kann jemand Bewegungen in sich spüren, wo keine Bewegungsempfindungen möglich sind? Wie kann jemand mit der Haut der Brust hören, mit dem Finger schmecken? All dies sind Fragen, die uns besonders beim Anhören von Halluzinantenerzählungen immer wieder begegnen, auch da, wo keine reflexhalluzinatorischen Erscheinungen nachzuweisen sind. Ob aber nicht in vielen Fällen, wenn man genauer zu untersuchen imstande wäre, sich doch Reflexhalluzinationen feststellen ließen, deren erste Stelle — oder, wenn man so sagen will, deren

point de repère — z. B. illusorisch stark entstellt ist oder zeitlich zurückliegt?

Meines Erachtens lassen sich diese „physiologisch unmöglichen“ Empfindungen nur so verstehen, daß man annimmt, es können im psychischen Geschehen Bedingungen eintreten, wo die Empfindung von ihrer gewohnten Lokalisation losgelöst werde und dann, von somatischen und psychischen Bedingungen geleitet, anderswo lokalisiert werde. Es müßte also dann die Lokalisation ein Faktor sein, der mit der Tätigkeit der Sinnessubstanzen selber nichts zu tun hätte, und der nur durch die tausendfache Gewohnheit mit der Sinnestätigkeit verschmolzen erschiene. Das ist ja tatsächlich auch so: Die Sinnesepithelien geben uns den sinnlichen Eindruck; die Lokalisation des Eindrucks aber kommt uns auf anderen Wegen zum Bewußtsein, die allerdings mit der Sinnestätigkeit eng verassoziiert sind: Augenmuskelbewegungen, Erfahrungen usw. Die Lokalisation ist auch im normalen Leben vielfach Täuschungen unterworfen:

Wir Bodenseeanwohner haben eine Zeitlang jedes summende Geräusch in die Luft hinauf lokalisiert, in der Erwartung, Zeppelins Luftschiff zu sehen zu bekommen. — Wir fassen die Einwirkungen auf die Trigeminienden der Nasenschleimhaut als „Geruch“ auf, sprechen von „prickelndem“, „beißendem“ Geruch, wie auch Geschmack und nur die Erfahrung belehrt uns darüber, daß das Prickeln keine Riech-, resp. Geschmacksempfindung ist. — Erwähnen will ich ferner den Kinderausspruch: „Ich mag kein Selterswasser, das schmeckt wie eingeschlafene Füße“. — Auch mit den Tast- und Körperempfindungen verhält es sich nicht anders: Es gibt zur Genüge Beobachtungen, die beweisen, daß das „Lokalzeichen“ und die Qualität der Empfindung voneinander getrennt denkbar sind. Wir erkennen eine Empfindung wieder, gleichviel, mit welchem neuen Lokalzeichen versehen sie uns zum Bewußtsein gelange. Wenn mich eine Wespe einmal in die Hand gestochen, hat, so erkenne ich den Wespenstich wieder, seiner Qualität nach, ganz gleichgültig, wohin er mich das zweite Mal trifft. Die Wahrnehmung der Qualität ist also nicht an das Lokalzeichen gebunden. Es gibt auch Beobachtungen, die darauf hinweisen, daß auch das Lokalzeichen nicht ohne weiteres eine präzise Lokalisation zum Bewußtsein bringe, als ob auch der Gebrauch der Getastlokalzeichen erst gelernt werden müßte. Jeder Arzt weiß, wie schwer es bei Kindern oft ist, sie zu genauen Angaben zu bringen, wo es ihnen weh tue; Kinder, die nach vorgehaltenen Gegenständen ganz sicher greifen, fahren mit der Hand auf größeren Hautgebieten herum. Oder ein Kind erklärt, es habe Bauchweh im Kopf; das können auch Kinder sagen, die die Begriffe Bauch und Kopf ganz gut auseinander halten können; man darf wohl da manchmal annehmen, das Kind benutze diesen Ausdruck,



um die Qualität des Kopfschmerzes zu bezeichnen. Ferner kannten wir in meiner Kinderzeit ein Spiel, das auf der willkürlichen Anwendung der Lokalzeichenverfälschung beruht: Man erklärte einem Spielkameraden, man wolle ihm einen Zahn ausreißen, packte den Zahn fest an und kniff die Versuchsperson unversehens in die Wade, worauf der so Behandelte aufschrie und seinen Zahn verloren glaubte. Unter dem Einfluß der auf den Zahn gerichteten Aufmerksamkeit war der Kneifschmerz in den Zahn lokalisiert worden.

Kann man somit die Lokalisation eines Sinneseindrucks als assoziativen Prozeß bezeichnen, so läßt sich die Möglichkeit begreifen, daß der Psyche sozusagen die Qualität eines Sinneseindrucks frei zu Gebote steht und dieser an beliebige Stellen lokalisierbar ist. Daß solche Phänomene immerhin, wenigstens bei gesunden Menschen, nicht zu den häufigen gehören, ist bei der Festigkeit der Assoziationen, die hier getrennt werden müssen, wohl verständlich. Es muß also, was für die optischen Elemente längst anerkannt ist, auch für die Elemente anderer Sinne akzeptiert werden: Ebenso wie die Psyche unter gewissen Umständen — hauptsächlich unter den Einflüssen unterbewußter Strebungen — optische Elemente vielfach auseinandernehmen, zusammenfügen, verdichten kann, so muß sie auch andere Sinnesqualitäten unter den gleichen Umständen in irgendwelche andere Fixierungen bringen können.

**Unter welchen Bedingungen wird dies nun geschehen und wodurch wird die Wahl der zweiten Stelle bedingt werden?**

Eine Anzahl unserer Beispiele zeigt, daß die Aufmerksamkeit dabei eine große Rolle spielt: so in dem zuletzt genannten Kinderschmerz vom Zahnausreißen, in Bleulers Beispiel der extrakampinen Geschmacks-Pseudohalluzination, beim Auskultieren des pneumonischen Krepitierens und beim Palpieren der Tendovaginitis, so auch in dem Falle des Patienten U. S., der mit der Brust hört, weil er dort Zuckungen spürt, die seine Aufmerksamkeit stark in Beschlag nehmen. Die Stelle, auf die die Aufmerksamkeit gerichtet ist, wird zur Lokalisationsstelle einer gleichzeitigen andern Empfindung, die, wenn sie anderssinnig ist, damit oft den Charakter der Extrakampinität erhält. Diese Rolle der Aufmerksamkeit gibt somit auf beide der oben gestellten Fragen Antwort.

Anders in weitem Beispielen, in denen man am besten von der zweiten Frage ausgeht. Bei Frau B. G. (Beobachtung 9) und bei ähnlichen Beobachtungen ergibt sich meist eine mehrfache Determination der Wahl der zweiten Stelle. Erstens kann eine somatische Störung determinierend wirken: In dem Falle von Frau L. B., die an einer Herzkrankheit leidet, in dem Falle von ästhetischen Synästhesien bei

Betrachtung einer Kreuztragung, wenn die Versuchsperson einen schwachen Rücken hat usw., es kann so eine Art „somatischen Entgegenkommens“ angenommen werden. Zweitens determiniert der halluzinatorische Typus mit, bei Gesunden der Gedächtnistypus: Vgl. Beobachtungen 5, 9, 10, 12 usw. Analoges ist zur Genüge bei den ästhetischen Synästhesien zu finden. Drittens schließlich wirken psychische Determinanten mit: Frau B. G. fühlt sich beneidet und aus Neid ihres schönen Halses, ihres schönen Leibes beraubt usw.

Es läßt sich sogar sagen, daß besonders solche äußere Reize zu Reflexhalluzinationen — besonders zu Reflexhalluzinationen im engeren Sinn — verwendet werden, die infolge irgendeiner Qualität geeignet sind, Symbole abzugeben. So bedeutet die in Beobachtung 8 genannte Metamorphose des Patienten J. E. in die Kohlenfäden der elektrischen Lampe einen Sexualakt, wie der Kranke selbst es erklärte, so ist die Schreibfeder, mit der sich die Patienten in Beobachtung 12 in den Unterleib gestochen fühlt, ein Phallussymbol usw., vgl. auch die Reimzote S. 14.

Was somit in den genannten einen Fällen die aktive Aufmerksamkeit, die auf die zweite Stelle gerichtet ist, bedingt, das bedingen hier die Faktoren: somatisches Entgegenkommen, halluzinatorische Typus und psychische (Komplex-)Einflüsse, in verschiedener Stärke und Mischung; alles in ihrer Wirksamkeit präexistierende Faktoren; sie bemächtigen sich im gegebenen Augenblick eines realen Reizes, der in irgendeiner Qualität dem halluzinatorischen Typus entspricht, und ziehen die passive Aufmerksamkeit an die von dem Ort des somatischen Entgegenkommens und der psychischen Konstellation gegebene Lokalisation.

Viele Beispiele von Reflexhalluzinationen sind gleichzeitig Beispiele für die extrakampinen Halluzinationen Bleulers. Ich möchte noch folgende von Bleulers Beispielen hierhersetzen:

Beobachtung 41. Ein Alkohodelirant beklagt sich darüber, daß von einem bestimmten Punkt der Zimmerdecke aus beständig feine Wasserstrahlen auf seinen Handrücken gespritzt werden. Er blickt bald in der Richtung der Wasserstrahlen, bald nicht. Das macht für ihn keinen Unterschied, denn die Wasserstrahlen sind zu seinem Ärger unsichtbar. Er fühlt mit der Haut des Handrückens, daß sie aus der Ecke des Plafonds kommen.

Beobachtung 42. Eine Manisch-Depressive spürt Mäuse, die in den Mauern sind; von den Mäusen geht „eine Kraft“ aus, so daß Patientin an ihrer Haut spürt, wie die Mäuse an den Wänden herumschleichen.

Bleuler nimmt zur Erklärung des ersten Beispiels an: die Tasthalluzination der Wasserstrahlen ist ins Optische (in den optisch vorgestellten Raum) hineingebaut worden, und wir müssen annehmen,

daß die rein taktile Empfindung auf der Haut der Hand so überwog, daß dem Patienten die optische Komponente nicht zum Bewußtsein kam; Patient bemerkte nur jene und hielt in einer uns unverständlichen Weise die ganze Lokalisierung für taktil, oder anders ausgedrückt, die Tasthalluzination nahm die Lokalisation der optischen Vorstellung an. Das Hervortreten der taktilen Komponente wird verständlicher durch die Annahme, die Halluzination sei durch eine taktile Parästhesie erzeugt worden.

Es läßt sich also auch hier ein „somatisches Entgegenkommen“ (die Parästhesie) annehmen, das die passive Aufmerksamkeit auf sich zieht und anderen Sinneseindrücken und Vorstellungen die ungewöhnliche, in diesem Fall eben seine eigene Lokalisierung zuweist.

Das zweite Beispiel könnte vielleicht eine durch eine optische Vorstellung bedingte taktile Reflexhalluzination genannt werden. Eine Erscheinung, die in diesem Beispiel nicht vorhanden gewesen zu sein scheint, aber denkbar ist und vorkommt, ist das Annehmen einer von optischen Eindrücken her gewohnten Lokalisierung durch taktile Momente. Das Beispiel vom mähenden Hausknecht Beobachtung 9, könnte zum Beispiel so verstanden werden, wenn die Patientin sagen würde: „Ich spüre, wie der Hausknecht mäht“ und diese Empfindung in das Gras lokalisieren würde. Da natürlich die Tastempfindungen fest mit den Lokalisierungen am eigenen Körper verknüpft sind, werden solche Erscheinungen selten sein. Mir ist kein genau derartiges Beispiel zur Hand; dagegen wird die Möglichkeit solcher Vorgänge prinzipiell wahrscheinlich gemacht durch ein Beispiel von Zwangsempfindung, das Löwenfeld zitiert:

Beobachtung 43. Eine Patientin leidet an der Zwangsempfindung der Vergrößerung des Kopfes. Sie selber sagt darüber folgendes: Der Empfindung der Vergrößerung des Kopfes geht immer ein Gefühl der Unruhe und Pulsation des Kopfes vorher. Legte sie sich auf die Kissen, so entstand das Gefühl, das Pulsieren reiche soweit das Kopfkissen reiche, sara knüpfte sich sofort die Empfindung einer entsprechenden Vergrößerung des Kopfes. Also „Projektion gewisser Körpergefühle in den Außenraum mit der Folge, daß der Körperteil, in welchem die nach außen verlegten Gefühle entstehen, bis an die betreffende Stelle des Außenraums vergrößert erscheint.“ Löwenfeld erinnert an das analoge Gefühl beim Sondieren mit der „Sonde“, „es ist, als fühlte die Sonde, während doch nur die die Sonde haltenden Finger fühlen.“ Das Lokalzeichen wird samt der Aufnahmestation des taktilen Reizes in die Sonde verlegt!

Bei einer Melancholischen, die stark an Fremdheitsgefühlen litt, vermutete ich eine Projektion eigener Gefühle in den Außenraum, eine Lokalisierung von Körperempfindungen an im Außenraum gesehene

optische Eindrücke, als sie eines Tages erklärte, sie spüre ganz gut, wie die Blumen auf dem Tisch vor ihr lebendig seien. Daß die Patientin gleichzeitig an der Zwangsempfindung eines „riesengroßen Körpers“ litt, schien die Vermutung zu bestätigen, doch ließ sich nichts Sicheres nachweisen. Optisch-kinästhetische Halluzinationen oder Zwangsempfindungen bestanden nicht.

**In welchen Zuständen die reflexhalluzinatorischen Phänomene hauptsächlich vorkommen,**

läßt sich natürlich aus einer verhältnismäßig kleinen Sammlung von Beispielen nicht mit Bestimmtheit entnehmen. Es läßt sich darüber nur soviel sagen:

Sie kommen im normalen Wachzustande vor unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit (besonders bei der ästhetischen Versenkung) und anderer Formen der Affektivität; ferner kommen sie vor im Zustand der Ermüdung und im Traum. Auch im Witz spielen sie eine gewisse Rolle. Schließlich zeigt das Kindesalter eine besondere Disposition dafür.

Sie kommen weiter vor, bei Neurosen: Hysterie, Zwangsneurose, psychogene Depressionen usw. Bei Psychosen finden sie sich am häufigsten und eindeutigsten bei der Schizophrenie, wobei weitaus zuerst die paranoiden Formen kommen, dann die katatonen, während bei den Hebephrenen Beispiele jedenfalls selten sind. Beim manisch-depressiven Irresein scheinen sie seltener zu sein, ausgenommen die Fälle, die eine starke neurotische Beimengung aufweisen. Schließlich treten sie bei delirösen Zuständen auf: besonders bei heftigen pseudohalluzinatorischen (Kandinsky) Erregungen im Fieberdelir und bei manchen Schizophrenien, ferner im Delirium tremens.

In einigen Fällen echter Paranoia habe ich vergebens danach gesucht, ebenso bei den zwei Fällen von Amentia Meynert, die mir zur Verfügung standen.

Eine Übersicht über die genannten Zustände ergibt, daß einerseits die psychoanalytischen Arbeitsfelder fast alle dabei vertreten sind, daß das „abaissement du niveau mental“ darin eine große Rolle spielt, und daß andererseits auch Berzes Auffassung des halluzinatorischen Bewußtseinszustandes als einer „Bewußtseinsenge“ darin bestätigt wird.

**Welche Formen der reflexhalluzinatorischen Phänomene in den einzelnen der genannten Zustände vorkommen, darüber erlaubt ein kleines Material wieder keine sichern Schlüsse. In den paranoiden Formen der Schizophrenie sind es besonders die kinästhetischen Sukzessionen, die als kinästhetisch-optische, optisch-kinästhetische oder kinästhetisch-akustische Parallelsukzessionen häufig sehr deutlich und**

für die Patienten sehr überzeugend auftreten. Vielleicht dürfte ihnen hier sogar ein diagnostischer Wert zugesprochen werden.

Dieselben Phänomene spielen gelegentlich auch bei Neurosen eine Rolle in Form von Zwangsvorgängen; zuweilen haben dann beide Teilprozesse Zwangscharakter.

Im Traum, bei Delirien scheinen alle Formen vorzukommen ohne besondere Priorität der einen oder andern, wenn man diese letztere nicht den optischen Bildern auf Grund cutan-muskulärer Empfindungen zusprechen will, wenigstens was den Traum betrifft.

Beim Normalen scheinen Analoga zu allen Formen vorzukommen, wobei über ihre Mischung vor allem die individuelle Anlage, wohl dasselbe, was man den „Gedächtnistypus“ nennt, entscheidet.

#### **Zusammenfassendes über das Wesen der reflexhalluzinatorischen Vorgänge.**

Wir haben bisher die Reflexhalluzination im engeren Sinn unterschieden von den assoziativen Reflexhalluzinationen. Die letzteren haben wir charakterisiert als Doppelgebilde, deren beide Funktionen nach den Prinzipien der Assoziation verknüpft sind. Wenn z. B. sich an das Hören von Miauen das Gesichtsbild einer Katze anknüpft, so ist dies einfach eine Assoziation, synthesesierend, begründet auf Gleichzeitigkeit und Zugehörigkeit zum gleichen Merksystem; ähnlich ist der Vorgang, wenn der in seiner Wanne „rudernde“ Patient in Beobachtung 22 Schiffe zu halluzinieren beginnt. Der erste Eindruck als Ganzes weckt die zweite Funktion; es besteht außerdem ein deutliches Nacheinander zwischen den beiden Funktionen. Unter den Reflexhalluzinationen im engeren Sinn haben wir diejenigen Vorgänge zusammengefaßt, bei denen irgendeine Qualität des ersten Eindrucks einen zweiten Eindruck von mehr oder weniger sinnlichem Charakter weckt dadurch, daß sie eine analoge Qualität des zweiten Eindrucks zu sinnlicher Lebhaftigkeit anregt, wobei die Komponenten den Eindruck der Synchronizität machen. Nun ist auch eine Reflexhalluzination im engeren Sinn immer mit assoziativen Momenten verbunden. Wenn Frau B. G. (Beobachtung 9) die Sensenzüge des Hausknechts als Schnitte in ihren Hals spürt, so muß natürlich durch assoziative Faktoren zuerst die Sense als solche, als schneidendes Instrument usw. erkannt worden sein, und wieder auf assoziativem Weg muß die Qualität Schnitt gewählt worden sein. Wenn die Patientin B. Oe. (Beobachtung 5) das Kehren der Nachbarin in ihren Gelenken spürt, so muß sie die betreffende Bewegung erst auf assoziativem Wege erkannt haben, und in Beobachtung 13 muß sie die Feder zuerst als spitzen Gegenstand wahrgenommen haben. Daß der Träumer mit dem umbundenen Fußgelenk gerade Fritjof Nansen gleiten sieht, ist ein assoziativer Faktor, ebenso, daß

die Patientin Frau L. B. in Beobachtung 15 die fehlenden Arme des gezeichneten „Geistes“ in denselben Bleistiftstrichen auf das Papier halluzinieren kann, in denen sie den Geist gezeichnet hat usw. Und zwar sowohl bei der ersten Komponente wie der zweiten wirken immer assoziative Faktoren mit. Trotzdem scheint es mir gerechtfertigt, die reflexhalluzinatorischen Vorgänge im engeren Sinn zu trennen von den assoziativen. Während bei der assoziativen Verknüpfung die erste Komponente als Ganzes wahrgenommen wird und als Ganzes den Ausgangspunkt der zweiten Komponente bildet, haben wir hier die Auswahl einer bestimmten Qualität, und zwar, wie wir gesehen haben, zu meist eines Bewegungsmoments, aus dem ersten Eindruck, der einen entsprechenden ganz bestimmten zweiten Eindruck weckt, welcher eben nur durch dieses Partialmoment mit dem ersten Eindruck direkt zusammenhängt, (vgl. Beobachtung 5, das Mädchen, das die Bewegungen der den Boden kehrenden Mitpatientin in „seinen Gelenken spürt“); oder wir haben als erste Komponente eine kürzere oder längere Sukzession von Kinästhesien, die einem optischen Vorgang ruft in der Weise, daß unter dem vorhandenen optischen Material ein der betreffenden Kinästhesie entsprechendes optisches Bild ausgewählt wird (z. B. das Rad in den Tachykardieanfällen der Frau L. B., Beobachtung 15): wieder ein Zusammenhang durch ein Bewegungsmoment.

Unter den optisch-akustischen Beobachtungen haben wir keine, die sich als Reflexhalluzinationen im engern Sinne bezeichnen ließen. überall liegt die Zurückführung auf einen assoziativen Vorgang viel näher. Außer Bewegungsempfindungen haben wir bei Reflexhalluzinationen im engern Sinn nur noch Körperempfindungen beteiligt gefunden, diese aber haben nicht nur mit den Bewegungsempfindungen die Sukzessionenbildung gemein, sondern zeigten sich auch in ihrem sonstigen Verhalten in unsern Beispielen den Bewegungsempfindungen so ähnlich, daß sich wohl daraus schließen läßt, daß solche Vorgänge mit Körperempfindungen auf Grund einer Analogie nach solchen mit Bewegungsempfindungen entstehen; ich erinnere an die Ähnlichkeit der reflexhalluzinatorischen Vorgänge in Beobachtung 25. (Löcher im eigenen Kopf gefühlt und gleichzeitig an anderen Löcher im Kopf gesehen) und in dem Beispiel S. 16: Das Sichöffnen der Augen des Christuskopfs auf dem Maxschen Bilde, wenn der Beschauer die eigenen Augen aufreißt. Da somit der Prototyp einer „Reflexhalluzination im engern Sinn“ ein durch ein Bewegungsmotiv verbundenes Paar von Wahrnehmungen ist, möchte ich diese Gruppe den „assoziativen Reflexhalluzinationen“ gegenüberstellen als „synkinetische Halluzinationen“; die Bezeichnung bringt das wesentliche Kriterium zum Ausdruck, hebt sich genügend von den verschiedenen Arten von „Doppelempfindungen“, „Mitempfindungen“, „Synästhesien“ ab und drückt doch eine gewisse

Verwandtschaft mit den synästhetischen Vorgängen im allgemeinen aus.

Als Momente, die die Entstehung von Reflexhalluzinationen begünstigen, haben wir gewisse Determinierungen der Empfindungen an zweiter Stelle angenommen, den halluzinatorischen Typus, die Komplexkonstellation, ein in vielen Fällen nachweisbares „somatisches Entgegenkommen“, in andern Fällen die Hinrichtung der aktiven Aufmerksamkeit auf die zu erwartende zweite Stelle. Weiter hat sich ergeben, daß der Bewußtseinszustand im allgemeinen bei der Entstehung der Phänomene die hauptsächlichste bedingende Rolle spielt, da im affektiv nicht alterierten gewöhnlichen Wachleben des Normalen diese Vorgänge nicht vorkommen. Zum Teil sind es wohl die Zielvorstellungen, die ein Abweichen des psychischen Geschehens in solche Vorgänge, wie die reflexhalluzinatorischen Phänomene sie darstellen, verhindern. Wird die Aufmerksamkeit darauf gerichtet, wählt man als Zielvorstellung willkürlich z. B. ein optisches Bild, das sich durch eine kinästhetische Sukzession erregen läßt, so tauchen die Phänomene auf. Klarer werden sie, wenn unbewußte Zielvorstellungen über die bewußten überwiegen, wie in der Neurose und im Traum; am klarsten sind sie, wenn der Komplex zu einer Spaltung der Persönlichkeit geführt hat, bei der dem abgetrennten Teil der Persönlichkeit die unbestrittene Priorität zukommt, bei der Schizophrenie, bei der die Zielvorstellungen oft bis auf Null reduziert sind.

Immerhin spielen die reflexhalluzinatorischen Momente auch im Leben des Normalen eine gewisse Rolle, dann nämlich, wenn die Affektivität im Spiele ist. Nicht nur für die Erweckung eines Erinnerungsbildes, oder für das ästhetische Werturteil sind sie von Bedeutung, sie scheinen vielfach auch assimilative Momente zu liefern. Schließlich sei nochmals auf ihre Rolle bei irgendeinem motorischen Lernen hingewiesen, betreffe es nun das Erlernen einer fremden Sprache oder des Velofahrens usw. Es ist ja jedem bekannt, daß in einer Zeit, wo man lebhaft z. B. mit der Aussprache eines fremden Idioms beschäftigt ist, die sprachlich-kinästhetischen Empfindungen viel lebhafter sind als zu gewöhnlichen Zeiten oder daß, wenn man z. B. Velofahren lernt, sich beim Beobachten eines guten Fahrers viel lebhaftere kinästhetische Empfindungen einstellen, daß überhaupt zur Zeit eines motorischen Lernens jeweils die optischen und kinästhetischen oder die akustischen und kinästhetischen Momente lebhafter werden. Das ist die Folge derjenigen Form der Affektivität, die Aufmerksamkeit oder Interesse heißt. Ist die genügende Technik erreicht, so verschwinden die reflexhalluzinatorischen Phänomene wieder zum größten Teil, d. h. sie bleiben unbetont; ein Teil der betreffenden Funktionsgemeinschaft vollzieht sich unbewußt, automatisch. Unter dem Einfluß der Aufmerksamkeit

können die Phänomene aber jederzeit wieder auftauchen, und im Arsenal des Unbewußten bilden sie, wie wir sahen, immer einen wesentlichen Bestandteil. Daß sie beim Kinde stärker sind als beim Normalen, erklärt sich nun von selbst, da ja die Kindheit das eigentliche Lernalter ist, und wenn ich im vorstehenden einigemal die Ansicht äußerte, daß eben das Auftreten solcher Phänomene die Sinnlichkeit des Erlebens und Erinnerns steigert, so würde das gut stimmen zu der bekannten Tatsache, daß ja eben die Kinder sehr lebhaft aufnehmen und erinnern, während viele Erwachsene die Lebhaftigkeit des Erinnerns eingebüßt haben und ein sinnliches Erinnern sogar für unmöglich halten.

Zum Schlusse möchte ich bemerken: Vielleicht wird manchem Leser meine Beleuchtung der reflexhalluzinatorischen Vorgänge subjektiv erscheinen, z. B. einem Akustiker, da diese Arbeit von einem in erster Linie motorischen, in zweiter optischen Typus geschrieben ist. Aber auch die Astronomen müssen sich mit „persönlichen Gleichungen“ auseinandersetzen.

Meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. E. Bleuler, bin ich für das eingehende Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, vielen Dank schuldig. Auch Herrn Dr. L. Greppin, Direktor der Anstalt Rosegg und meinem ehemaligen Chef, Herrn Direktor Dr. U. Brauchli, die mich in die psychiatrische Praxis einführten, möchte ich an dieser Stelle meinen Dank aussprechen.

### Literaturverzeichnis.

- Berze, Über das Bewußtsein der Halluzinierenden. *Jahrb. f. Psych. u. Neur.* **16**, 285.
- Bemerkungen zur Theorie der Halluzinationen. *Arch. f. Psych.* **46**, 1009.
- Bleuler, *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig u. Wien 1911.
- Extracampine Halluzinationen. *Psych.-Neur. Wochenschr.* 1903, Nr. 25, S. 261.
- u. Lehmann, *Zwangsmäßige Lichtempfindungen durch Schall und verwandte Erscheinungen auf dem Gebiete der anderen Sinnesempfindungen*. Leipzig 1881.
- Cramer, *Die Halluzinationen im Muskelsinn bei Geisteskranken und ihre klinische Bedeutung*. Freiburg 1889.
- Descourties, *Hallucinations de l'ouïe*. Paris 1889.
- Ellis Havelock, *Symbolismus in Träumen*. *Zeitschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychol.* herausg. v. Moll **3**, 47. 1911.
- Fauser, *Aus der Psychologie der Sinnestäuschungen*. *Archiv f. Psych.* **49**, 253. 1912.
- Ferenczi, *Die psychologische Analyse der Träume*. *Psych.-Neurol. Wochenschr.* **12**, 101. 1910.
- Freud, *Die Traumdeutung*. Leipzig u. Wien 1911.
- Goldstein, *Zur Theorie der Halluzinationen*. *Archiv f. Psych.* **44**, 584. 1908.
- Ein Fall von manisch-depressivem Mischzustand. *Archiv f. Psych.* **43**, 461. 1908.



400 H. Rorschach: Über „Reflexhalluzinationen“ und verwandte Erscheinungen.

- Hoppe, Der entoptische Inhalt des Auges und das entoptische Sehfeld beim halluzinatorischen Sehen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **43**, 438.
- Kahlbaum, Die Sinnesdelirien. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **23**, 1. 1866.
- Kandinsky, Kritische und klinische Betrachtungen im Gebiet der Sinnes-täuschungen. 1885.
- Köppe, Gehörstörungen und Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **24**, 10.
- Kraepelin, Psychiatrie. Leipzig 1911.
- Laures, Les Synesthésies. Paris 1908.
- Legrand du Saulle, Le Délire des Persécutions. Paris 1871.
- Löwenfeld, Die psychischen Zwangsercheinungen. Wiesbaden 1904.
- Lillien, Martin, Über ästhetische Synästhesien. *Zeitschr. f. Psychol. der Sinnesorgane* **53**, 1.
- Mayser, Zum sog. halluzinatorischen Wahnsinn (Kraft - Ebing). *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **42**, 114. 1886.
- Moravcsik, Künstlich hervorgerufene Halluzinationen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. N. F.* **17**, 209.
- Schüle, Klinische Psychiatrie. Leipzig 1886.
- Stekel, Die Sprache des Traumes. Wiesbaden 1911.
- Stoll, Suggestion und Hypnotismus in der Völkerpsychologie. Leipzig 1904.
- Storch, Versuch einer psychophysiologischen Darstellung des Bewußtseins. Berlin 1902.
- Uhthoff, Beiträge zu den Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorganes. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **5**, 241. 1899.
- Umfrage der psychol. Gesellschaft Berlin über die Psychologie des motorischen Menschen. *Zeitschr. f. Psychotherapie u. mediz. Psychol.* herausgeg. v. Moll **2**, Heft 2. 1910.
- Vold Mourly, Über den Traum. Leipzig 1910/1912.
- — Über Halluzinationen, vorzüglich Gesichtshalluzinationen auf der Grundlage von eutan-motorischen Zuständen und auf derjenigen von vergangenen Gesichtseindrücken. *Allg. Zeitschr. f. Psych.* **57**, 834. 1900.
- Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1900.
- Weygandt, Psychiatrie. München 1902.
- Ziehen, Leitfaden der physiologischen Psychologie. Jena.

# Die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarkes bei allgemeiner Stauung.

Von

Dr. **Juljusz Morawski** und Dr. **Vera Morawska-Oscherowitsch**,  
gew. Assistenten der psychiatrischen Universitätsklinik und Kantonalen Irrenanstalt  
in Lausanne (Schweiz).

(Aus dem pathologisch-anatomischen Universitäts-Institut in Wien [Vorstand:  
Hofrat Prof. A. Weichselbaum].)

*(Eingegangen am 18. Oktober 1912.)*

Das Material zu den nachfolgenden Untersuchungen wurde Leichen entnommen, welche im pathologisch-anatomischen Institut obduziert wurden und zwar meistens in Fällen, welche nach der klinischen Diagnose und nach dem äußeren Aspekt der Leichen auch ausgeprägte Stauungsvorgänge vermuten ließen. Wir haben ferner auch noch einige anderartige Fälle (Tumor cerebri, Tuberculosis pulmonum, Cirrhosis hepatis) als Vergleichsmaterial zugezogen. Im ganzen wurden 64 Fälle in folgender Weise untersucht: Vom Rückenmark jedes Falles wurden 10—17 Stückchen aus verschiedenen Höhen herausgeschnitten, in üblicher Weise fixiert und in Paraffin eingebettet; die Schnitte von 4—8  $\mu$  Dicke (4—12 Schnitte aus jeder Höhe) wurden mit Hämalaun-Eosin, teilweise auch nach van Gieson gefärbt; in einigen Fällen wurden auch Präparate nach der Heidenhainschen Methode ausgefertigt.

Bei allen Fällen haben wir auch die Krankengeschichte zu Rate gezogen, um zu sehen, seit wie langer Zeit sich bei dem betreffenden Kranken während des Lebens Stauungserscheinungen hatten nachweisen lassen und ob irgendwelche Symptome von seiten des Zentralnervensystems zu finden gewesen waren. Bei nachstehender Wiedergabe unserer Befunde unterlassen wir aber die Anführung der Daten der Krankengeschichte aus folgenden Gründen: 1. Die uns interessierenden genaueren Daten über Grad und Dauer der allgemeinen Stauungserscheinungen (Blutdruck, Harnbefund usw.) fanden sich nicht in allen Krankengeschichten vor und bezogen sich, wenn vorhanden, natürlicherweise nur auf die Zeit des Aufenthaltes des Kranken im Krankenhaus, welche oft nur die letzten Tage vor dem Tode umfaßte; 2. ergaben sich hinsichtlich der Symptome von seiten des Zentralnervensystems insofern nur wenig genauere Daten aus den Krankengeschichten, als fast alle diese Patienten an internen Stationen behandelt worden waren und in ihren

Krankengeschichten sehr wenig oder gar nichts über die Resultate der feineren Untersuchungen des Zentralnervensystems nach spezialistisch neurologischen Methoden verzeichnet war. Deswegen schien es uns zweckmäßiger, uns nur mit genauer Wiedergabe der Sektionsprotokolle und der Resultate unserer eigenen Untersuchungen zu begnügen.

Bevor wir auf unser Thema, resp. zunächst auf die Besprechung der einzelnen Fälle eingehen, halten wir es für notwendig, einiges aus den bisherigen Feststellungen über den Zentralkanal des normalen menschlichen Rückenmarkes in Kürze in Erinnerung zu bringen:

Nach dem jetzigen Stande der Kenntnisse über den Zentralkanal des menschlichen Rückenmarkes wird als Befund der Norm angenommen, daß er nur im Kindesalter in seiner ganzen Länge offen, breit und vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet sei. „Bei den Erwachsenen“, sagt Ziehen, „ist der Zentralkanal nur in einem gewissen Bruchteil der Fälle sichtbar und auch in diesen wird man bei Durchmusterung aller Rückenmarkssegmente auf Querschnitten oft genug finden, daß sein Lumen wenigstens streckenweise verschwindet. Es bleiben höchstens etwa 20% aller Fälle übrig, in welchen der Zentralkanal mit bloßem Auge oder mit der Lupe durch das ganze Rückenmark auf dünnen Schnitten als zusammenhängender offener Kanal verfolgt werden kann. Untersucht man das Rückenmark nicht ganz frisch, oder unterwirft man es gar diesen oder jenen besonderen Härtungsverfahren, so wird man den Zentralkanal noch häufiger vermissen.“ Sehr oft finden wir an der Stelle des Zentralkanals kein Lumen, nur unregelmäßig angeordnete, durch Neuroglia geschiedene Haufen von Ependymzellen etwas unregelmäßiger Form, deren Kerne an Färbbarkeit eingebüßt haben. Oft auch scheint der Protoplasmaleib der Ependymzellen im Vergleich zum Kerne auffallend schlecht entwickelt und die einzelne Zelle läßt sich von den in der grauen Substanz so häufigen Gliazellen nicht leicht unterscheiden (Ziehen, Schlesinger u. a.).

Entsprechend der Zahl unserer Fälle würde eine detaillierte Beschreibung aller gewonnenen anatomischen Bilder, bei welchen sich vielfach Wiederholungen ergeben würden, den Umfang unserer Arbeit in zweckloser Weise vergrößern. Wir beschränken uns auch darauf bei der Beschreibung unserer Fälle in erster Linie die Zentralkanalgegend zu berücksichtigen, insbesondere auch mit Hinblick auf das Vorhandensein zentralkanalartiger Formationen (wir verstehen unter letzteren runde oder ovale Luminabildungen — in der Ein- oder Vielzahl —, umkleidet von zylindrischen oder kubischzylindrischen Zellen vom Epithelcharakter in Palissadenstellung). Vom Rückenmarksparenchym notieren wir nur kurz die Befunde des Ödems und, wenn vorhanden, Gefäßveränderungen, Hämorrhagien, meningitische Veränderungen, endlich Rarefizierungen und Hohlraumbildungen im Rückenmarksgewebe.

Als Ausdruck ödematöser Veränderung des Rückenmarksgewebes betrachten wir Auflockerung des Gliamaschenwerks und Erweiterung der Lymphräume. Von letzteren faßten wir insbesondere die perivaskulären und pericellulären Räume ins Auge. Besonders häufig haben wir eine Erweiterung der zu beiden Seiten des Zentralkanals, an den seitlichen Enden der Commissura alba anterior liegenden Lymphräume (entsprechend den Gefäßkanälen der Äste der A. a. fissurae anterioris) gefunden; in den Fällen mit ausgeprägtem Ödem werden sie zu förmlich cystenähnlichen Räumen. Auch andere perivaskuläre Lymphräume finden wir oft erweitert, doch niemals so stark wie die zwei eben erwähnten. In einigen Fällen haben wir in den stark erweiterten Lymphräumen Lymphocyten, Leukocyten und Erythrocyten gefunden. Über die pericellulären Lymphräume, welche wir in Fällen mit stark ausgesprochenem Ödem des Rückenmarksgewebes des öfteren mehr oder weniger erweitert sahen, können wir folgendes aussagen: Obwohl die Existenz dieser (von Obersteiner zuerst beschriebenen) Räume von vielen Autoren (Nissl, Held, Bruce u. a.) negiert wurde, sind sie doch, unserer Meinung nach, gewiß nicht ausnahmslos als Kunstprodukte anzusprechen: In der Mehrzahl der Fälle lag kein Grund vor, ihre Bildung als Schrumpfungsercheinung infolge der Fixierung zu deuten (keine Zerreißung der Ganglienzellen, keine den Raum durchquerenden Fäden usw.); auch ging die Erweiterung dieser Räume meistens so ziemlich parallel mit anderen Erscheinungsformen des Ödems im Rückenmarksgewebe. Auch bezüglich der letzteren Bilder müssen wir die Möglichkeit artifizieller Entstehung unbedingt negieren. (Freilich wird es bei kritischer Betrachtung der Veränderungen des Stauungshydrops im Rückenmark, wie auch bezüglich der venösen Hyperämie, oft kaum möglich zu entscheiden, wie weit diese Veränderungen schon während des Lebens entwickelt waren und wieviel von ihnen erst während der agonalen Herzinsuffizienz entstanden sein mag.) Nur bezüglich gewisser Hohlraumbildungen in ödematösen Gliabereichen ist es oft schwierig, die Möglichkeit des Artefakts auszuschließen. Es wäre aber schon a priori widersinnig, alle diese Veränderungen als Kunstprodukt ansprechen zu wollen; damit käme man schließlich dazu, das Zentralnervensystem als ein abgeschlossenes System hinzustellen, bei welchem die Einflüsse allgemeiner Kreislaufstörungen ausgeschaltet wären.

In einer Reihe von Fällen haben wir verschiedenartige Gefäßveränderungen (arteriosklerotische, luetische) gefunden. Diese Veränderungen waren für uns deshalb von Interesse, weil es bei stärkerem Grade solcher Prozesse immer auch zu gewissen konsekutiven Veränderungen (Rarefizierungen) im Rückenmarksparenchym gekommen war. In engem Zusammenhang mit solchen Rarefizierungen scheinen auch die — allerdings beträchtlich seltener zu unserer Beobachtung gekommenen — Befunde

von Hohlraumbildung zu stehen. Viele dieser Hohlräume erscheinen von einer dichteren Lage von Neurogliafasern umgeben. (Diese Änderung der Gewebsstruktur im Sinne dichteren Aneinanderliegens der Fasern darf wohl als der Ausdruck eines vitalen geweblichen Vorgangs angesprochen werden.) Wir haben in unserer Beschreibung nur diese Form der Hohlräume berücksichtigt, um Verwechslungen mit Artefakten, entstanden bei Herausnahme der Rückenmarke aus dem Wirbelkanal (van Gieson) zu vermeiden.

In einigen Fällen haben wir kleinere und größere Hämorrhagien im Rückenmarksgewebe konstatiert. Wir vermeiden es, auf die Besprechung ihrer Herkunft (prä- oder postmortal?) einzugehen, da sie für die Zentralkanalveränderungen belanglos sind.

Entzündliche Veränderungen an den Meningen haben wir in 4 Fällen gefunden.

Nach diesen Vorbemerkungen wollen wir zur Erörterung der einzelnen Fälle übergehen:

Fall I. Z. J. Q., 25 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim): Abgelaufene Endokarditis der Mitrals, Tricuspidalis und Aortenklappen mit Insuffizienz aller drei Klappenapparate und Stenose aller drei Ostien. Beträchtliche exzentrische Hypertrophie beider Herzventrikel. Stauungsinduration der Lungen und multiple Osteome derselben. Atrophische und regenerierende Stauungsleber. Hochgradige Stauung der Milz und der Nieren. Stauungskatarrh des Magens, Dünn- und Dickdarms. Stauungsödem der Schleimhaut in Coecum und der Wand der Gallenblase. Cholelithiasis. Ascites. Hydrothorax beiderseits. Hydroperikardium. Hydrops anasarca.

Rückenmarksbefund: Im mittleren und unteren Cervicalmark und im oberen und mittleren Dorsalmark findet man an der Stelle des Zentralkanals eine umfängliche Ansammlung von kubischen, seltener zylindrischen Ependymzellen. Zwischen diesen Zellen bestehen zahlreiche rundliche und spaltförmige Lumina; keines derselben ist aber vollständig von Ependymzellen umkleidet. Im unteren Dorsalmark dasselbe Bild, nur treffen wir hier 1—2 kleine, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Kanäle. Im Lumbal- und Sakralmark nur starke Auflockerung der die Stelle des Zentralkanals einnehmenden Zellenmasse (wie im Cervicalmark), doch kein offener Zentralkanal. Rückenmarksparenchym stark ödematös, stellenweise finden sich kleine Hämorrhagien in der Umgebung der stark blutgefüllten Gefäße.

Epikrise: Bei ausgeprägten allgemeinen und Rückenmarks-Stauungserscheinungen meistens nur eine starke Auflockerung der axialen Zellenmasse, selten ein kleiner offener Zentralkanal.

Fall II. H. F. Q., 29 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Prof. Ghon): Insuffizienz der Mitralklappe und der Tricuspidalklappe, im geringen Grade der Aortenklappen und Stenose beider venösen Ostien. Exzentrische Hypertrophie des Herzens, besonders rechts, seröse Perikarditis. Stauungslungen, Stauungsleber. Stauungsmilztumor und Stauungsniere. Allgemeiner Hydrops. Partielle adhäsive Pleuritis. Schwielenbildung in den Tonsillen nebst Erweiterung ihrer Lacunen.

Rückenmarksbefund: Im mittleren und im unteren Cervicalmark sieht man einen offenen, erweiterten (quer fast die Hälfte der Commissurlänge messenden) ovalen Zentralkanal, welcher vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet ist.

Hinter dem Zentralkanal im Bereiche einer Zellenanhäufung viele kleine Lumina, nur teilweise von regulärgestellten Ependymzellen umkleidet. Im oberen Dorsalmark wird der Zentralkanal etwas kleiner, um, einige Millimeter höher, wieder größer zu erscheinen. Seine Wände bestehen aus 2 Reihen von Zellen, von denen die dem Kanallumen nähere den Charakter der Ependymzellen aufwiesen, während die Zellen der 2. Reihe kubisch, mit einem runden, in ihrer Mitte gelegenen Kern versehen sind. Im mittleren Dorsalmark findet sich ein offener, breiter, mit Ependymzellen ausgekleideter, rhombisch geformter Zentralkanal in der Mitte der Commissur. Von seinen 2 gegenüberliegenden seitlichen Winkeln zieht je ein Strang von Ependymzellen nach außen: Der eine davon endigt nach kurzem Verlauf, der andere zieht als Doppelreihe von Ependymzellen, welche sich zu einem langen spaltähnlichen Lumen öffnet, zu einem zweiten kleineren, ebenfalls mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Im unteren Dorsalmark sieht man in einer Anhäufung von kubischen Zellen 2—3 kleinere und größere Lumina, welche vollständig von Ependymzellen umkleidet sind. Im Lumbalmark 2 ziemlich breite vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle an den beiden seitlichen Enden einer größeren Zellenanhäufung. Inmitten dieser Anhäufung viele kleine Lumina mit und ohne reguläre Ependymumkleidung. Rückenmarksparenchym stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen ausgeprägten Stauungserscheinungen ist auch das Rückenmarksparenchym stark ödematös, der Zentralkanal überall offen, mehr oder weniger erweitert, mit Ependymzellen ausgekleidet. Neben ihm stellenweise kleinere, ebenfalls von Ependymzellen umkleidete Lumina.

Fall III. A. F. Q., 32 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk): Abgelaufene Endokarditis mit Deformation der Klappenränder und entsprechender Klappeninsuffizienz an den beiden venösen und am Aortenostium nebst rezenter verrucöser Endokarditis an diesen beiden Ostien. Ausgeprägte Stauungsveränderungen: braune Induration der Lungen, Stauungsleber mit Atrophie und ausgedehnter Regeneration. Stauungsinduration der Milz und Nieren, gastrointestinaler Stauungskatarrh. Hämorrhagisch-pneumonischer Herd rechts hinten im Unterlappen. Oedema cerebri. Hydroperikard. Ascites.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen sieht man an Stelle des Zentralkanals eine umfängliche Anhäufung von gliaähnlichen Zellen und kubischen Ependymzellen. Zwischen diesen Zellen treffen wir stellenweise Lumina und Spalten, doch nirgends einen offenen, mit Ependymzellen vollständig ausgekleideten Zentralkanal.

Rückenmarksparenchym mäßig ödematös.

Epikrise: Bei starkem allgemeinen und mäßigem Rückenmarksödem kein offener Zentralkanal, nur wenige Lumina in der seine Stelle einnehmenden Zellenanhäufung.

Fall IV. S. J. Q., 24 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim): Recurrierende Endokarditis der Mitralis mit hochgradiger Stenose des Ostiums und Insuffizienz der Klappe. Recurrierende Endokarditis der Tricuspidalis mit geringgradiger Insuffizienz derselben. Frische verrucöse Endokarditis der Aorten- und Pulmonalklappen. Exzentrische Hypertrophie beider Herzventrikel, insbesondere des rechten. Fettige Degeneration des Myokards. Braune Induration der Lungen, partielle Verwachsungen derselben. Stauung der Leber, Milz und Nieren. Mäßiger allgemeiner Ikterus. Schleimpropf im Ductus choledochus bei Stauungskatarrh des Magens, Dick- und Dünndarmes. Perimetritis adhaesiva linkerseits. Narben am Introitus vaginae. Ödem und Ekchymosen der Blasenschleimhaut. Ascites. Hydroperikard. Hydrops anasarca. Ankylose des rechten Hüftgelenkes.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, mäßig breiter, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Nur in mittlerem Dorsalmark ist die ependymäre Auskleidung des Zentralkanals stellenweise diskontinuierlich. Die Form des Zentralkanals ändert sich oft auf den benachbarten (um einige  $\mu$  voneinander liegenden) Präparaten von der ovalen zur spaltähnlichen.

Rückenmarksparenchym mäßig ödematös.

**Epikrise:** Bei starkem allgemeinen und mäßigem Rückenmarksödem in allen untersuchten Höhen ein offener, mäßig erweiterter, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

Fall V. E. M. ♀, 40 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk):** 3-Ostienvitium des Herzens mit hochgradiger Stenose an den beiden venösen und am Aortenostium. Beträchtliche Dilatation des rechten Herzens und linken Vorhofes. Mittelgradige Hypertrophie des linken Ventrikels. Stauungsinduration der Parenchyme. Rechtssseitiger Hydrothorax. Hydroperikard nebst zarter fibrinöser Perikarditis. Serosaverdickungen nach dem Zuckergußtypus in mäßiger Dicke an Milz und Leberoberfläche. Infarktnarben der Nieren.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren Cervicalmark, im mittleren Dorsalmark und im Lumbal- und Sakralmark ein offener, mäßig breiter Zentralkanal von unregelmäßiger Form, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet. Im unteren Cervicalmark und im oberen und unteren Dorsalmark kein offener Zentralkanal, nur viele Lumina und Spalten in der Zellenanhäufung an seiner Stelle. Diese Zellenanhäufung besteht aus gliaähnlichen Zellen, sowie aus kubischen und zylindrischen Ependymzellen. Rückenmarkssubstanz mäßig ödematös.

**Epikrise:** Bei ausgeprägtem (allgemeinen und Rückenmarks-) Ödem ist der Zentralkanal stellenweise, etwa in der Hälfte der Zahl der untersuchten Höhen, offen, mäßig breit, mit Ependymzellen ausgekleidet. An Schnitten aus anderen Höhen sieht man nur eine starke Auflockerung der die Zentralkanalgegend einnehmenden Zellenmasse.

Fall VI. N. K. ♀, 54 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. v. Wiesner):** Stenose und Insuffizienz am linken venösen Ostium und Aortenostium nach abgelaufener Endokarditis, verrucöse Auflagerungen über den Tricuspidalklappen und relative Insuffizienz des rechten venösen Ostiums. Chronische deformierende Endarteriitis der Aorta, der Hauptstämme der Art. pulmonalis und der peripheren Gefäße. Hypertrophie des linken Herzventrikels, exzentrische Hypertrophie und Fettinfiltration des rechten Herzventrikels. Stauungsinduration der Lungen mit frischen hämorrhagischen Infarkten bei Embolien, ausgehend von Wandthromben im rechten Vorhof. Stauung in Leber, Milz, Verdauungstrakt und Stauung mit arteriosklerotischer Schrumpfung der Nieren. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites, peripheres Ödem.

**Rückenmarksbefund:** An Stelle des Zentralkanals überall eine starke Zellenanhäufung mit vielen kleinen Lumina und Spalten, kein offener Zentralkanal. Rückenmarksparenchym stark ödematös, mit stärkeren und schwächeren Rarefizierungen in der Umgebung der arteriosklerotischen Gefäße. Im mittleren Dorsalmark ist es zur Höhlenbildung gekommen.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen und Arteriosklerose kein offener Zentralkanal, nur Auflockerung der ihn ersetzenden Zellenmasse. Rarefizierung und Höhlenbildung im Rückenmarksgewebe.

Fall VII. W. A. ♀, 17 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim):** Recurrierende Endokarditis der

Mitralis, der Aortenklappen und der Tricuspidalis mit Insuffizienz aller 3 Klappen und beträchtlicher Stenose beider venösen Ostien; Dilatation des linken Ventrikels und exzentrische Hypertrophie des rechten. Hochgradige Dilatation beider Vorhöfe und Thrombose im linken Herzhohr. Stauungsinduration der Lungen und ausgedehnte Anwachsung derselben. Frische hämorrhagische Infarkte in beiden Unterlappen. Hochgradige Stauung der Leber, Milz und Nieren und ausgedehnte frische anämische Infarkte in letzteren. Ascites, Hydroperikard. Embolie des intrakraniellen Abschnittes der rechten Art. carotis int. mit anschließender Thrombose. Ischämie des vorderen Abschnittes der rechten Gehirnhemisphäre und multiple kleine Erweichungsherde in den Stammganglien und der inneren Kapsel im Bereiche des ischämischen Gebietes. Thrombose der rechten Arteria iliaca communis und femoralis.

**Rückenmarksbefund:** In mittlerem und unterem Cervicalmark ein offener, ziemlich großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal, welcher in einer stark aufgelockerten Zellenansammlung liegt. Im Dorsalmark viele kleine Lumina, teilweise von Ependymzellen umkleidet. Im Lumbalmark ein größerer offener Zentralkanal und viele kleinere, auch mit Ependymzellen ausgekleidete Kanäle. Im Sakralmark viele kleine, von Ependymzellen umkleidete Lumina. Rückenmarksparenchym stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen starkes Ödem des Rückenmarkes; im Cervical-, Lumbal- und Sakralmark ein größerer oder viele ganz kleine offene Zentralkanäle. Im Dorsalmark kein offener Zentralkanal, nur starke Auflockerung der ihn ersetzenden Zellenmasse.

Fall VIII. G. F. ♂, 41 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Abgelaufene Endokarditis der Aorta, Mitralis und Tricuspidalis mit Insuffizienz der Klappen und Stenose des linken venösen Ostiums und der Aorta. Exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens und des linken Vorhofes. Dilatation des linken Ventrikels. Allgemeine Stauung: Lunge, Leber, Milz, Niere. Anasarka. Thrombose der linken Schenkelvenen (frisch) und frische und ältere Lungeninfarkte beider Lungen (sehr große Infarkte). Vereiterung eines Infarktes im rechten Unterlappenrand. Serösfibrinöse Pleuritis beiderseits (spärliches Exsudat); älterer Niereninfarkt (eingesunken, nekrotisch). Ikterus.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanals eine mäßig große Zellenanhäufung mit wenigen Lumina und Spalten, doch nirgends ein typischer offener Zentralkanal. Rückenmarksparenchym stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, kein offener Zentralkanal.

Fall IX. H. R. ♀, 48 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Hochgradige Stenose des Mitralostium, mittelgradige des Aortenostium und des Tricuspidalostium mit entsprechender Klappeninsuffizienz aus alter Endokarditis. Rezente verrucöse Endokarditis am Mitral- und Aortenostium. Erdbeergroße, weiße, durchscheinende Bildung im obersten Abschnitt des Conus arteriosus rechts seitlich, dem Endokard aufsitzend. Thrombosen in beiden Herzhohren. Infarkte der rechten Lunge und der Nieren. Zarte Perikarditis. Stauungsinduration der Organe. Erosion der entzündlich veränderten Portioschleimhaut. Narbe vorn in der Vaginaschleimhaut.

**Rückenmarksbefund:** Im unteren Cervicalmark ein offener, ziemlich großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark ist der offene Zentralkanal etwas kleiner, stellenweise verdoppelt, überall mit Ependymzellen ausgekleidet. Rückenmarksgewebe stark ödematös.



**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, in allen untersuchten Höhen ein offener kleinerer oder größerer Zentralkanal.

Fall X. B. F. ♂, 54 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Dr. Erdheim): Abgelaufene Endokarditis der Mitralis, der Aorten- und Pulmonalklappen mit Stenose beider linksseitigen, im geringen Grade auch des rechten arteriellen Ostium und Insuffizienz der Mitralis- und Aortenklappen. Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und Vorhofs sowie des rechten Ventrikels. Klappentaschenbildung am Wandendokard unterhalb des Aortenostiums. Fettinfiltration der Leber, geringe Stauung der letzteren. Stauung der Milz und Nieren und spärliche arteriosklerotische Schrumpfungsherde der letzteren. Akutes Ödem und Hyperämie des Gehirns.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal, welcher in einzelnen Höhen verschiedenartige Form annimmt (oval, dreieckig, sternförmig usw.). In seiner Umgebung viele Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Im unteren Dorsalmark ist die ependymäre Auskleidung des Zentralkanals stellenweise aufgelockert. Rückenmarksgewebe stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen starkes Rückenmarksödem und überall ein offener großer Zentralkanal.

Fall XI. H. J. ♀, 29 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Insuffizienz und Stenose des linken venösen Ostiums, geringgradige Insuffizienz der Klappen des rechten venösen Ostiums. Dilatation des linken Vorhofs, etwas geringere des linken Ventrikels. Hypertrophie des rechten Ventrikels und parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Multiple, frische, hämorrhagische Infarkte in sämtlichen Lappen der rechten Lunge, marantische Thrombose im rechten Hauptast der Arteria pulmonalis und mehrfache Gefäßverschlüsse der mittleren und kleineren Pulmonalarterienäste. Partielle Atelektasen der rechten Lunge bei mächtigem, rechtsseitigem Hydrothorax (mit Fibrinbeimengung) und kompensatorisches Emphysem der linken Lunge. Stauung und fettige Degeneration der Leber und der Nieren. Stauungsmilz, Stauungskatarrh des Magens- und Darmtraktes. Hydroperikard, geringgradiger Ascites und peripheres Ödem.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal von ovaler oder rundlicher Form. Im unteren Cervicalmark und im oberen Dorsalmark ist dieser Zentralkanal ziemlich groß, etwas kleiner im unteren Dorsalmark und im Lumbalmark, ganz klein im mittleren Dorsalmark. Die Wandungen des Zentralkanals bestehen aus einer einfachen Reihe von Ependymzellen, stellenweise nur kommt dazu eine Anhäufung von gliaähnlichen Zellen. Rückenmarksparenchym mit geringen Veränderungen im Sinne des Ödems; erweitert sind meistens nur die zwei neben dem Zentralkanal liegenden Lymphräume. Diese Erweiterung tritt stärker ein, wenn der Zentralkanal kleiner wird, und umgekehrt. Alle Blutgefäße stark mit Blut erfüllt, erscheinen zahlreicher und breiter als sonst.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Hyperämie und Ödem des Rückenmarksparenchyms; in allen untersuchten Höhen ein offener Zentralkanal.

Fall XII. S. A. ♂, 32 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Stenose und Insuffizienz am linken venösen Ostium. Insuffizienz der Klappen des rechten venösen Ostiums nach abgelaufener Endokarditis. Hypertrophie des rechten und Dilatation des linken Herzventrikels. Verlagerung des Herzens nach der linken Seite; Acretio cordis. Rote und gelbe Erweichung in der linken Großhirnhemisphäre mit

Zerstörung des Streifenhügels, des Linsenkernes und des vorderen Knies der inneren Kapsel. Durchbruch der Erweichung in den Seitenventrikel und frische submeningeale Blutungen über den Groß- und Kleinhirnhemisphären. Totale Verwachsung der linken Lunge, Induration und ausgedehnte Bildung von bronchiektatischen Kavernen; vicariierendes Emphysem. Stauung und frische Lobulärpneumonie der linken Lunge. Überlagerung des Herzens durch den geblähten rechten Oberlappen, geringgradige Stauung und parenchymatöse Degeneration der Leber und Nieren.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal offen und mit Ependymzellen vollständig ausgekleidet. Im unteren Cervicalmark, unteren Dorsalmark und im Lumbalmark ist der Zentralkanal ziemlich groß, etwas kleiner im oberen und mittleren Dorsalmark. Der Zentralkanal liegt überall in einer sehr starken Zellenanhäufung, welche aus gliaähnlichen und kubischen Ependymzellen besteht. Zwischen diesen Zellen finden sich mehrere kleinere und größere Lumina. Rückenmarksparenchym mäßig ödematös, alle Blutgefäße erweitert und stark mit Blut überfüllt. Stellenweise sieht man frische und ältere Hämorrhagien (letztere mit Pigmentablagerung).

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen mäßiges Rückenmarksödem, starke Hyperämie des Rückenmarksgewebes. In allen untersuchten Höhen ein offener Zentralkanal.

**Fall XIII.** Z. J. ♂, 68 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Fibröse Verdickung der Aortenklappen, sowie in geringerem Grade der Mitrals mit Klappensynechie aus alter abgelaufener Endokarditis. Hochgradige Stenose des Aorten-, geringe des Mitralkostiums mit entsprechender Klappeninsuffizienz. Exzentrische Hypertrophie des Herzens, cyanotische Induration der Parenchyme. Sklerose der Aortenintima mäßigen Grades. Beginnende arteriosklerotische Atrophie der Nieren nebst vereinzelten kleinen Infarktnarben. Obsolete Tuberkulose der Lungenspitzen.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark ein offener, runder, mäßig großer, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im oberen Dorsalmark ein kleiner, ovaler Zentralkanal mit einer langen Ausbuchtung nach hinten. Im mittleren und unteren Dorsalmark viele Lumina in einer umfänglichen Zellenansammlung, doch kein ausgebildeter Zentralkanal. Im Lumbalmark nur stellenweise kleine, mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit zahlreichen Rarefizierungen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit vielen Rarefizierungsstellen, oft ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

**Fall XIV.** H. B. ♀, 36 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Rezidivierende verrucöse und ulceröse Endokarditis an der Mitrals und Aorta mit Insuffizienz der Klappen und geringer Stenose. Mitrals und Aortenklappen geschrumpft, die Sehnenfäden der Mitrals abgerissen, Klappen von mächtigen weichen Granulationen bedeckt. Vegetationen auch oberhalb der Aorta an der Aorteninnenfläche und unterhalb am Wandendokard des Septums. Embolie der linken Carotis an ihrer Eintrittsstelle in die Schädelkapsel mit frischer roter Erweichung in der linken Großhirnhemisphäre. Ödem des Gehirns, mäßige Abflachung der Hirnwindungen links. Ältere und frischere Infarkte der Milz und Vereiterung eines solchen Infarktes. Fettdegeneration des Herzens. Mäßige Herzhypertrophie, mäßige Dilatation des linken Herzventrikels. Akuter Tumor der Milz in chronischem Tumor. Akute hämorrhagische Nephritis. Ödem der Lungen, geringgradige Stau-

ung in der Leber und Lungen. Zahlreiche kleine subpleurale Kalkherde. Rezente serös-fibrinöse Perikarditis und Hydrops.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren Cervicalmark ein offener, ziemlich großer Zentralkanal, mit Ependymzellen vollständig ausgekleidet. Im unteren Cervicalmark und oberen Dorsalmark ist der Zentralkanal etwas kleiner, seine ependymäre Auskleidung stellenweise aufgelockert. Im mittleren Dorsalmark viele Lumina (kleinere und größere) in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse, doch kein offener Zentralkanal. Im unteren Dorsalmark ist ein offener Zentralkanal als eine enge Spalte zwischen zwei ziemlich langen Reihen von Ependymzellen vorhanden. Im Lumbalmark ein offener, ziemlich großer Zentralkanal mit einer stellenweise aufgerissener Ependymauskleidung. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen starkes Ödem der Rückenmarksparenchym, in mehrfachen Abschnitten ein offener Zentralkanal.

Fall XV. V. J. ♂, 16 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische Endokarditis der Aorta und Mitralis mit geringen, fest haftenden Vegetationen. Insuffizienz der Klappen. Exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens. Fettdegeneration des Myokards. Concretio cordis basalis mit stellenweise abgesacktem fibrinösem Exsudat. Hochgradige Herzdilatation, mäßige Hypertrophie des Herzens. Stauungslunge, -leber und -milz, fettdegenerierte Stauungsniere. Hydrothorax mäßigen Grades. Hydrops. Ascites. Anasarka. Hirn- und Lungenödem. Schwielen der Pleurakuppe, zarte Bindegewebsstränge über Pleura, Milz und Leber. Mäßiger Stauungskatarrh im Magen und Darm. Ausgedehnte embryonale Nierenlappung.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ist ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal vorhanden. Im mittleren und unteren Cervicalmark, im mittleren Dorsalmark und im Lumbal- und Sakralmark ist der Zentralkanal ziemlich breit, etwas kleiner im oberen und unteren Dorsalmark. Die ependymäre Auskleidung des Zentralkanals ist im Dorsalmark stellenweise aufgelockert. In den Höhen, wo der Zentralkanal kleiner ist, findet man viele kleinere und größere Lumina in der ihn umgebenden Zellenansammlung. Rückenmarkssubstanz mäßig ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen mäßiges Ödem des Rückenmarksparenchyms, in allen Höhen ein offener, mehr oder weniger erweiterter Zentralkanal.

Fall XVI. S. F. ♂, 31 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische Endokarditis der Aortenklappen und Mitralis mit Insuffizienz der Klappen und Stenose der Aorta. Exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens und Fettdegeneration des Myokards. Allgemeine Stauung. Ascites. Frische hämorrhagische Infarkte (rechter Unter- und Mittellappen, linker Unterlappen). Hirnödem. Lungenödem. Allgemeine passive Hyperämie. Kerben der Lungen, Milz und Leber. Ikterus.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen findet man an Stelle des Zentralkanals eine beträchtliche Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten, doch keinen ausgebildeten Zentralkanal, die Lumina sind nur teilweise von Ependymzellen umkleidet. Rückenmarksparenchym stark ödematös, stellenweise rarefiziert.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen starkes Rückenmarksödem mit stellenweise auftretender Rarefizierung der Parenchym, nirgends ein offener Zentralkanal, überall eine starke Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

**Fall XVII. K. A. ♂, 24 Jahre alt.**

**Anathmische Diagnose (Prof. Stoerk):** Stenose des Aorten- und Mitralkostiums mit entsprechendem Grad von Klappeninsuffizienz und beträchtlicher Hypertrophie und Dilatation beider Herzhälften. Frische verrucöse Endokarditis an den beiden venösen und an dem Aortenostium. Hypoplasie der Aorta insbesondere von Arcus angefangen abwärts. Frische hämorrhagische Infarkte im linken Lungenunterlappen. Hydrothorax sinister. Stauungsänderung der Parenchyme nebst gastrointestinaler Stauung. Verdoppelung des linken Nierenbeckens und des linken Ureters.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im mittleren und unteren Cervicalmark und im mittleren Dorsalmark ist er klein, etwas größer im oberen und unteren Dorsalmark und im Lumbal- und Sakralmark. In der den Zentralkanal umgebenden Zellenanhäufung viele Lumina, welche nur teilweise von zylindrischen Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarksödem stark ausgesprochen.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und in allen untersuchten Höhen ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

**Fall XVIII. C. F. ♀, 64 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Dr. Schopper):** Chronische interstitielle Nephritis im Stadium der Schrumpfung. Chronische rekurrende Endokarditis der Valvula mitralis und der Aortenklappen mit Stenose und Insuffizienz der ersteren und Insuffizienz der letzteren. Dilatation des linken Vorhofs. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Ein wandständiger, teilweise erweichter Thrombus im linken Vorhof und Herzohr. Multiple Infarkte in der rechten Lunge mit teilweiser Erweichung und sekundärer Gangrän. Durchbruch eines solchen Herdes des rechten Mittellappens in die Pleura und fibrinös-seröseitrige Pleuritis rechts. Frischer Infarkt im linken Unterlappen mit rezenter fibrinöser Pleuritis. Strangförmige Pleuraverwachsungen links. Beiderseitige Thrombose der Venae femorales. Stauungsorgane. Petechien der Haut des Thorax und der Schleimhäute. Verdickung der Leptomeningen. Oedema cerebri.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark bemerkt man große Unterschiede im Zentralkanal an benachbarten Schnitten: manchmal ein großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal, an anderen Schnitten 1—3 kleinere, auch vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Im oberen und mittleren Dorsalmark überall ein offener breiter, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im unteren Dorsalmark und im Lumbalmark mehrere (1—3) kleine Zentralkanäle. Im Sakralmark ein großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. In allen Höhen sieht man in der Umgebung des offenen Zentralkanals viele Lumina und Spalten in der Zellenansammlung, welche aus gliaähnlichen, kubischen und zylindrischen Ependymzellen besteht. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit einem überall offenen, mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal.

**Fall XIX. H. H. ♂, 46 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Dr. Schopper):** Insuffizienz der Mitralklappen nach abgelaufener Endokarditis. Insuffizienz und Stenose der Aortenklappen bei Arteriosklerose und Mesoarteritis der Aorta. Dilatation und Hypertrophie beider Ventrikel und Vorhöfe mit beginnender aneurysmatischer Ausweitung der Spitze des rechten Ventrikels. Verengung der Arteria coronalis sinistra. Concretio cordis cum pericardio. Stauungsorgane. Pleuraadhäsionen beiderseits. Rezente kleine lobulärpneumonische Herde im linken Oberlappen. Tuberkuloseschwielen in der

rechten Lungenspitze. Tuberkulose der Lymphdrüsen am Lungenhilus. Hydrothorax. Hydrops. Ascites.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im mittleren und unteren Cervicalmark und im oberen und mittleren Dorsalmark ist der Zentralkanal ziemlich groß, im unteren Dorsalmark und im Lumbalmark finden wir 1—2 kleinere, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle in einer stark aufgelockerten Zellenansammlung. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, und in allen untersuchten Höhen 1—2 kleinere oder größere offene Zentralkanäle.

Fall XX. M. K. ♀, 48 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Endokarditis der Mitrals mit Verdickung eines Zipfels und Insuffizienz. Mäßige Dilatation des Herzens. Verdickung des Endokards im linken Ventrikel. Stauungsinduration der Leber, Milz und Niere. Ascites. Hydrothorax. Fibrinös-hämorrhagische Perikarditis. Kompression der Lungenlappenränder. Abscesse der Tonsillen und subcutan am rechten Oberschenkel. Marantische Thrombose mit beginnender Gangrän am linken Unterarm. Gleichmäßige Vergrößerung der Thyreoidea. Hypoplasie der rechten Niere, vicariierende Hypertrophie der linken. Marasmus.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark sieht man an Stelle des Zentralkanals eine mäßig große Anhäufung von Zellen mit einigen kleinen Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Im Dorsalmark überall ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal, ein kleinerer im oberen Dorsalmark, ein etwas größerer im mittleren und unteren Dorsalmark. Im Lumbal- und Sakralmark ein ziemlich großer, offener Zentralkanal und neben ihm noch 1—3 ganz kleine, ebenfalls von Ependymzellen umkleidete Lumina. Rückenmarkssubstanz ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und fast in allen untersuchten Höhen ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

Fall XXI. P. J. ♂, 48 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Vitium cordis nach Endokarditis. Insuffizienz der Mitrals und hochgradige Stenose am linken venösen Ostium. Geringgradige Verdickung des freien Randes der Pulmonalklappen, geringgradige Verdickung der Tricuspidalis, exzentrische Herzhypertrophie und Fettdegeneration. Allgemeine Stauung: Milz, Muskatnußleber, fettig degenerierte Stauungsnieren. Hydroperikard. Infarktnarben der Milz und linken Niere. Beginnende Lobärpneumonie des rechten Unter- und Oberlappens mit fibrinöser Pleuritis. Chronisches Lungenemphysem. Schwellung der Magenfollikel. Verkalkte Thyreoidadenome.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen sieht man an Stelle des Zentralkanals eine umfängliche Anhäufung von glia- und ependymähnlichen Zellen. In dieser Zellenansammlung sieht man viele Lumina und Spalten, doch nirgends einen offenen, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz stark ödematös, stellenweise mit Rarefizierungen.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, die Zellenansammlung an Stelle des Zentralkanals stark aufgelockert, doch kein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

Fall XXII. W. K. ♂, 65 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Concretio cordis totalis cum pericardio, umschriebene Verdickungen der hinteren Mitralklappe nach abgelaufener Endokarditis mit entsprechender geringer Insuffizienz derselben. Ausgeprägte ex-

zentrische Hypertrophie beider Herzhälften, insbesondere linkerseits. Geringe Arteriosklerose der Aorta descendens. Ausgeprägte Sklerose der peripheren Arterien. Ausgeprägte arteriosklerotische Nierenschrumpfung beiderseits mit Cystenbildung und arteriosklerotische Oberflächengranulierung. Stauungsveränderungen der Parenchyme, sowie des Gastrointestinaltraktes. Struma mit leichter Trachealkompression. Synechien der Pleura, sowie multiple bindegewebige Verdickungen im Bereich der Serosa abdominalis bei beiderseitiger Schwielenbildung in den Lungenspitzen.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen finden wir an Stelle des Zentralkanals eine mäßig große Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten, nur stellenweise einen kleinen, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit einigen Rarefizierungen des Parenchyms in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierungsstellen, an Stelle des Zentralkanals meistens nur Auflockerung der Zellen, selten ein kleiner offener Zentralkanal.

Fall XXIII. W. M. ♀, 40 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim):** Höchstgradige Stenose des linken venösen Ostiums nach abgelaufener Endokarditis. Dilatation des linken Vorhofes: beträchtliche exzentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels. Thrombose im rechten Herzhohr. Stauungsinduration der Lungen. Stauungsbronchitis. Totale Anwachsung der linken Lunge, hochgradige Stauung der Leber mit Atrophie und Degeneration. Stauung der Milz und Nieren, arteriosklerotische Rindenabsumptionen der letzteren. Ascites. Hydroprikard. Hydrops anasarca. Allgemeine Cyanose.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen finden wir an Stelle des Zentralkanals eine Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten, doch keinen offenen, mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz ödematös mit vielen Rarefizierungsstellen, stellenweise Höhlenbildung in Parenchym. Meningitische Veränderungen, besonders stark im Dorsalmark ausgeprägt.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit Rarefizierung des Parenchyms und Höhlenbildung. Kein offener Zentralkanal, überall eine starke Auflockerung in der ihn ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXIV. K. J. ♂, 53 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk):** Atheromatose der Aorta (vermutlich auf luetischer Basis) mit ausgeprägter Insuffizienz der Aortenklappen. Stenose des Ostiums der linken Coronararterie mit multipler Bildung dichtstehender kleiner Schwielen links im Ventrikelseptum. Hypertrophie des linken Ventrikels. Ausgeprägte Stauungsinduration der Lungen, Leber, Niere und Milz. Gastrointestinale Stauung. Zarte Auflagerungen vorn am Perikard.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark 1 bis 2 kleine, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle im Bereiche einer unfänglichen Zellenansammlung mit vielen Lumina. Im Dorsalmark überall ein ziemlich großer Zentralkanal mit einer stellenweise aufgelockerten Ependymauskleidung. Im Lumbal- und Sakralmark 1—2 kleinere Zentralkanäle, deren Ependymauskleidung stellenweise aufgelockert erscheint. Rückenmarkssubstanz ödematös mit einigen Rarefizierungsstellen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit Rarefizierungsstellen. Überall ein kleinerer oder größerer offener Zentralkanal.

Fall XXV. E. J. ♀, 64 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk): Atherom der Aorta (vermutlich auf luetischer Basis) bis in den Endabschnitt der Aorta abdominalis sich erstreckend. Ältere Thrombose der Vena iliaca communis dextra, rezenter Thrombose in deren peripheren Abschnitt mit Ödem der rechten unteren Extremität. Bruchfläche am zentralen Ende des Iliacavenenthromboses. Ältere Embolie der Äste der rechten Arteria pulmonalis im Unterlappenbereiche, zum Teil obliterierend. Anschließend mehrfache Infarkte dieses Lungenlappens basal vereitert. Vereinzelter Infarkt mit starker hämorrhagischer Demarkation der rechten Niere. Arteriosklerotische Nierenatrophie Stauungsveränderungen der Parenchyme.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen sehen wir an Stelle des Zentralkanals eine Ansammlung von glia- und ependymähnlichen Zellen, zwischen ihnen viele Lumina und Spalten. In einigen Höhen (C<sub>5</sub>, D<sub>7</sub>, D<sub>8</sub> und S) sind einige größere Lumina von Ependymzellen vollständig umkleidet, doch verschwindet diese Ependymauskleidung meistens an benachbarten Schnitten. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit vielen Rarefizierungsstellen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße. Alle Blutgefäße stark gefüllt, stellenweise kleine Hämorrhagien.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierungen des Parenchyms und Hämorrhagien. Nur gelegentlich ein offener Zentralkanal sichtbar, meistens nur starke Auflockerung in der den letzteren ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXVI. S. E. ♀, 51 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk): Arteriosclerosis aortae sowie der Coronargefäße mit Herzmuskelschwielen, vorwiegend im linken Ventrikel. Hochgradige Nierenschrumpfung mit oberflächlicher Granulierung. Mächtige Hypertrophie des linken Herzventrikels. Stauungsinduration der Leber und Milz, ausgeprägte gastrointestinale Stauung. Mehrfache frische hämorrhagische Infarkte des rechten Lungenunterlappens. Operativer Defekt des Uterus (Exstirpation wegen Myoms vor 5 Jahren).

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen findet sich an Stelle des Zentralkanals eine geringe Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten. Nur im Sakralmark sind einige von diesen Lumina von Ependymzellen vollständig umkleidet. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit vielen Rarefizierungsstellen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierungen der Parenchym. Nur im Sakralmark kleine Zentralkanäle, sonst nur eine Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXVII. G. M. ♂, 60 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Chronische deformierende Endarteriitis der Aorta mit Bildung eines mächtigen Aneurysmas an der Vorderfläche des Ramus ascendens und des Arcus der Aorta mit Kompression der Hauptbronchien und der Arteria pulmonalis. Beginnende Ruptur des Aneurysmasackes innerhalb des Herzbeutels; aneurysmatische Vorwölbung in den Hauptstamm der Arteria pulmonalis. Reichlicher serös-hämorrhagischer Erguß in den Herzbeutel. Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzventrikels. Kompressionsatelektase der linken Lunge, partielle Anwachsung derselben und Hydrothorax. Akutes Ödem der rechten Lunge. Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. Chronischer Stauungskatarrh des Magens. Divertikelbildungen im Colon ascendens mit Kotsteineinschlüssen. Akutes Ödem des Gehirns und venöse Hyperämie. Peripheres Ödem.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanal eine starke Anhäufung von gliaähnlichen sowie von kubischen und zylindrischen Ependymzellen; zwischen ihnen viele Lumina und Spalten. Stellenweise auch kleine, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Lumina, nirgends aber erreichen diese Zentralkanäle eine erheblichere Größe. Rückenmarkssubstanz ödematös, seine Gefäße arteriosklerotisch verändert, stellenweise Rarefizierung des Gewebes mit kleineren und größeren cystenähnlichen Lacunen. Einige von den letzteren sind mit Blut erfüllt.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierung und Höhlenbildung. Selten ein ganz kleiner offener Zentralkanal, meistens nur eine Auflockerung der ihn ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXVIII. R. M. ♀, 48 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische Endokarditis der Aorta mit Insuffizienz; mäßige Dilatation des linken Ventrikels. Hypertrophie rechts. Hochgradiges chronisches Emphysem und lockere pleurale Adhäsionen. Subpleurale Blutungen. Allgemeine Stauung. Hydrops ascites. Infarktnarben der Nieren; embryonale Nierenlappung. Kleines Fibrom einer Nierenpyramide.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen finden wir einen offenen, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Im mittleren Cervicalmark ist der Zentralkanal von länglicher Form (er besteht aus 2 mäßig großen Kanälen, welche durch eine ebenfalls mit Ependymzellen ausgekleidete Spalte verbunden sind), im unteren Cervicalmark ist nur ein großer Zentralkanal vorhanden. Im Dorsalmark und im Lumbalmark findet sich überall ein kleiner Zentralkanal inmitten einer mäßig großen Zellenansammlung.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und überall ein kleinerer oder größerer offener Zentralkanal mit ependymärer Auskleidung.

Fall XXIX. K. J. ♂, 27 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Dr. Erdheim): Hochgradige Insuffizienz der Aortenklappen und recurrierende Endokarditis derselben. Stenose des linken Ostium venosum und recurrierende Endokarditis der Mitralis. Beträchtliche exzentrische Hypertrophie des linken, mäßige des rechten Herzventrikels. Parenchymatöse Degeneration des Myokards. Totale Concretio cordis cum pericardio. Ascites. Ödem der Lungen; partielle Pleuritis adhaesiva links. Narben in beiden Tonsillen, zum Teil verkalkt und kleine offene Absceßhöhle in der rechten Tonsille. Gummöse Schwiele der Leber am Ansatz des Ligamentum suspensorium; Verödung des linken, kompensatorische Hypertrophie des rechten Leberlappens, mäßige Stauung im letzteren. Hochgradiger Stauungskatarrh des Magens und Darmes. Stauungstumor der Milz. Narbe am inneren Blatt des Präputium. Amyloidniere.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanal eine starke Zellenansammlung mit vielen Spalten und Lumina, von welchen einige nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Sehr selten ist ein vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal vorhanden. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit starker Auflockerung in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse, selten ein kleiner offener Zentralkanal.

Fall XXX. D. A. ♂, 45 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Hofrat Prof. Weichselbaum): Nußgroßer



Tripelphosphatstein in der Harnblase; hämorrhagische Cystitis; zarte papilläre Exrescenzen der Schleimhaut im Trigonum Lieutaudii. Pyelonephritis beiderseits. Akutes Ödem des Gehirns (Delirium tremens), parenchymatöse Degeneration der Leber. Chronisches Ödem der inneren Hirnhäute und Hydrocephalus internus chronicus. Chronischer Katarh des Ösophagus und des Magens. Geringe Arteriosklerose der basalen Hirnarterien. Einzelne kleine Absorptionen der Nierenoberfläche. Insuffizienz der Aortenklappen mit Stenose des Ostiums; mäßige Verdickung der Zipfel und Sehnenfäden der Valvula mitralis. Geringe Hypertrophie und Dilatation des linken Herzventrikels. Partielle Verkreidung der rechtsseitigen Bronchialdrüsen und ein kleiner verkreideter Herd im Oberlappen: Narben in der Linea alba und callöse Verwachsung des Scheitels der Harnblase mit der hinteren Seite der Symphyse nach Sectio alta.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanals eine starke Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten; nur im mittleren Cervicalmark 1—2 kleine vollständig mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Rückenmarkssubstanz mäßig ödematös.

Epikrise: Bei geringen Stauungserscheinungen mäßiges Rückenmarksödem mit Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmassen; selten (nur im Cervicalmark) ein kleiner offener Zentralkanal.

Fall XXXI. P. L. ♂, 56 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Schopper): Mesoartitis syphilitica und Dilatation der aufsteigenden Aorta und Insuffizienz der Aortenklappen. Hochgradige Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße. Arteriosklerotische Absorptionen in beiden Nieren. Chronisches Lungenemphysem. Dilatation des rechten Vorhofs und des linken Ventrikels. Chronischer Magenkatarrh. Trübung und Verdickung der Leptomeningen. Gangraena pedis sinistri aus arteriosklerotischer Gefäßschädigung.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen findet sich an Stelle des Zentralkanals eine starke Zellenansammlung mit sehr vielen Lumina und Spalten, seltener findet sich ein ganz kleiner, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz ödematös mit vielen Rarefizierungsstellen in der Umgebung der arteriosklerotisch und luetisch veränderten Gefäße. Im Lumbalmark Höhlenbildung mit glöser Umrandung. Starke meningitische Veränderungen.

Epikrise: Bei allgemeinen geringen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierung und Höhlenbildung in Parenchym. Sehr selten ein kleiner offener Zentralkanal, meistens nur eine starke Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXXII. B. K. ♀, 49 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Schopper): Mesoartitis luetica mit Erweiterung der Aorta im aufsteigenden Teil, Insuffizienz der Aortaklappen und Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel. Arteriosklerose der Aorta und der peripheren Gefäße. Konfluierende Lobulärpneumonie im linken Unterlappen, alter Infarkt im rechten Unterlappen. Stauungsinduration der Lunge, der Leber und Milz. Stauungskatarrh des Magens. Hydrothorax, Hydroperikard, Ascites. Kystoma ovarii sin. simplex.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen finden wir an Stelle des Zentralkanals eine umfangreiche Zellenansammlung mit vielen breiteren und engeren Spalten und Lumina. Nur im mittleren und unteren Cervicalmark sieht man 1—3 kleine, mit Ependymzellen vollständig ausgekleidete Zentralkanäle. Rückenmarkssubstanz ödematös, stellenweise stärkere oder schwächere Rarefizierung im Parenchym in der Umgebung der arteriosklerotisch und luetisch veränderten Gefäße. Meningitis.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierung des Gewebes. Nur im Cervicalmark ein kleiner offener Zentralkanal, sonst nur eine starke Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXXIII. F. C. ♂, 47 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Residuen einer abgelaufenen Endokarditis der Aortenklappen in Form mäßig ausgedehnter Synechie der Klappepränder und überhaufkorngroße Perforation der linken Klappe. Sklerotische Wandveränderung und Ostiumstenose der Coronargefäße, ausgeprägte Atrophie der Papillar- und Trabekularmuskulatur, letzteres insbesondere im Spitzenbereich des linken Ventrikels. Thrombose des rechten Herzhohrs. Ausgeprägtes Cor bovinum. Allgemeine Stauungsinduration der Parenchyme nebst gastrointestinaler Stauung. Ausgedehnte Synechie der rechten Lunge.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen finden wir in einer stark aufgelockerten Zellenanhäufung 1—4 kleine Zentralkanäle, welche vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet sind. Nur im unteren Cervicalmark ein etwas größerer Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit Rarefizierungen des Gewebes in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit Rarefizierung des Gewebes. Überall 1—4 kleine offene Zentralkanäle.

Fall XXXIV. B. M. ♀, 46 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Atherom der Aorta mit Verkalkung, übergreifend auf die Klappen und Insuffizienz der Aorta. Exzentrische Hypertrophie des Herzens. Stauungslunge, -leber, -milz und -nieren; arteriosklerotische Absorptionen in den Nieren. Uterusfibrom im Fundus, beiderseitiger Tubenhydrops. Verwachsung des Uterus mit seiner Umgebung. Dickdarmkatarrh. Anwachsung der rechten Lunge rückwärts und unten. Im rechten Unterlappen ein erbsengroßer, subpleuraler, verkalkter tuberkulöser Herd. Einzelne Gallenfarbstoffsteine. Das Atherom setzt sich auch in die peripheren Arterien fort, die Ausmündungen der großen Halsarterien sind dabei stark verengt.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanals eine mehr oder weniger aufgelockerte Zellenansammlung. Rückenmarkssubstanz stark ödematös mit vielen Rarefizierungen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen (und Arteriosklerose) Rückenmarksödem mit Rarefizierung des Gewebes, kein offener Zentralkanal, nur starke Auflockerung der den letzteren ersetzenden Zellenmasse.

Fall XXXV. K. A. ♀, 50 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Chronisches Emphysem der Lungen. Geringe exzentrische Hypertrophie des rechten Herzens. Rezentes Lungenödem und beiderseitiger Hydrothorax. Ausgeprägte Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. Follikelhyperplasie in Milz und Magenschleimhaut. Hirn-ödem.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark finden wir einen offenen runden Zentralkanal, welcher vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet ist. Im oberen Dorsalmark ist der Zentralkanal viel größer, seine Ependymauskleidung ist stellenweise diskontinuierlich. Im mittleren und unteren Dorsalmark finden wir mehrere Spalten und kleine runde Lumina, welche teilweise oder vollständig von Ependymzellen umkleidet sind, doch keinen größeren Zentralkanal. Im Lumbal- und Sakralmark ist überall ein ziemlich großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal zu finden; neben ihm an einigen

Schnitten noch 1—2 ganz kleine Kanäle, ebenfalls mit Ependymzellen ausgekleidet. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und fast überall ein offener kleinerer oder größerer Zentralkanal.

Fall XXXVI. B. K. ♂, 54 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Mäßige Atrophie des Gehirns. Ependymgranulationen im IV. Ventrikel. Chronische Leptomeningitis. Akutes Hirnödem. Mäßige Sklerose der basalen Hirngefäße. Dilatation des Herzens linkerseits, weniger rechts. Parenchymatöse Degeneration des Herzmuskels. Mäßiges Atherom der Brustorta. Sklerose der Coronargefäße. Frische Blutungen unter dem Endokard und in der Schleimhaut des Nierenbeckens. Chronisches Emphysem der Lungen. Akutes Lungenödem und Lobulärpneumonie in beiden Lappen. Atrophie und Degeneration der Leber; mehrfache Absorptionen der Leberoberfläche. Parenchymatöse Degeneration der Nieren. Akute Auflockerung der Milzpulpe. Chronischer Magenkatarrh.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal weit offen, mit Ependymzellen ausgekleidet. Neben ihm in allen Höhen viele kleine Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarkssubstanz ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und in allen Höhen ein weit offener Zentralkanal.

Fall XXXVII. E. A. ♀, 52 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Hofrat Prof. Weichselbaum): Atrophische alkoholische Lebercirrhose; chronischer Milztumor; chronischer Magenkatarrh. Hydrops. Ascites. Chronisches Emphysem der Lungen; exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels. Arteriosklerose der Aorta. Akute parenchymatöse Nephritis.

Rückenmarksbefund: Im mittleren Cervicalmark ist ein offener Zentralkanal als eine enge, ziemlich lange Spalte zwischen 2 Reihen von Ependymzellen vorhanden. Im unteren Cervicalmark sieht man an Stelle des Zentralkanals eine umfängliche Zellenansammlung mit vielen Spalten und Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Im Dorsalmark ist der Zentralkanal überall offen, klein, vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet; nur im unteren Dorsalmark ist er etwas größer. Im Lumbalmark ist der offene und mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanal ziemlich weit. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und fast in allen Höhen ein offener kleinerer oder größerer Zentralkanal.

Fall XXXVIII. M. J. ♂, 35 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Anwachsung beider Lungenoberlappen nach abgelaufener Pleuritis. Emphysem der Lungen (zum Teil bullös). Akutes Lungenödem. Hochgradige Hypertrophie des rechten, mäßige des linken Herzventrikels. Stauungsinduration der Leber, Milz und Nieren. Stauungskatarrh des Magendarmkanals. Frische Parenchymblutungen beider Lungen. allgemeine hochgradige venöse Hyperämie. Ascites, mäßiges peripheres Ödem.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen finden wir an Stelle des Zentralkanals eine mehr oder weniger aufgelockerte Zellenansammlung mit vielen Spalten und Lumina, doch keinen offenen Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz ödematös, alle Gefäße stark mit Blut gefüllt, stellenweise Hämorrhagien in die Rückenmarkssubstanz. Lymphräume erweitert, stellenweise bluterfüllt. An einigen Stellen Rarefizierung des Gewebes.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit

**Hyperämie und Rarefizierung des Gewebes.** Kein offener Zentralkanal, überall nur viele Lumina in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

**Fall XXXIX.** V. E. ♀, 58 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Chronisches Emphysem der Lungen, Hypertrophie des rechten Herzventrikels, Stauungsinduration in Leber, Milz und Nieren. Zerfallender hämorrhagischer Infarkt in der linken Lungenspitze. Allgemeine venöse Stauung, mächtiger Ascites mit leicht hämorrhagischer Tinktion. Zwei abnorme Netzstränge in der linken Unterbauchgegend mit Einschnürung einer ca. 20 cm langen Dünndarmschlinge. Submuköse Uterusmyome, pendulierendes Lipom an der linken unteren Extremität.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen eine Zellenansammlung an Stelle des Zentralkanals, mit vielen kleinen Lumina, welche teilweise oder vollständig von Ependymzellen umkleidet sind, doch kein größerer Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz ödematös, mit mehreren Rarefizierungsstellen in der Umgebung der arteriosklerotisch veränderten Gefäße. In einigen Höhen kleinere und größere Hämorrhagien.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit Rarefizierung des Gewebes und Hämorrhagien. In allen Höhen vielfache Lumina in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

**Fall XL.** M. D. ♂, 45 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Dr. Schopper): Allgemeine hochgradige Adipositas nach Potatorium. Chronisches Lungenemphysem. Diffuse katarrhalisch-eitrige Bronchitis. Rezente serös-fibrinöse Pleunitis über dem rechten Unterlappen. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Fettinfiltration und Degeneration des Myokards und der Leber mit Hypertrophie derselben. Chronischer Magenkatarrh. Hypertrophie und Narbenbildung in beiden Tonsillen. Hyperplasie der Zungen-, Milz-, Magen- und Dünndarmfollikel. Lappung der Milz; abnorme Länge des Appendix (= 14 cm). Adenomatöse und kolloide Umwandlung der Schilddrüse. Cholelithiasis mit Verdickung der Gallenblasenwand nach Einkeilung eines haselnußgroßen Gallensteins im Anfangsteil des Ductus cysticus.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanals eine beträchtliche Zellenansammlung mit vielen Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarkssubstanz ödematös.

**Epikrise:** Bei sehr geringen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit starker Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

**Fall XLI.** T. J. ♂, 73 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Dr. Erdheim): Operationsdefekt der Prostata. Eiterung im Wundbereiche, 3 kleine Prostatareste, chronische eitrige Cystitis mit muskulöser Hypertrophie der Wand; multiple kleine Divertikel, eines davon in der Hinterwand rechts, oberhalb des Trigonum Lieutaudii vereitert mit konsekutiver Bildung eines kleinapfelgroßen, abgekapselten, im Douglas liegenden Abscesses, der mit dem Blasenlumen in offener Kommunikation steht und den gleichen schleimisch-hämorrhagischen Eiter enthält wie das Blasenlumen. Ureteritis cystica und eitrige Pyelitis beiderseits, hydronephrotische Atrophie beider Nieren. Substantielles Lungenemphysem, chronische Bronchitis. Schwielen in beiden Lungenspitzen. Partielle Anwachsung beider Lungen. Stenose des linken arteriosklerotischen Ostiums und Insuffizienz der Aortaklappen nach abgelaufener Endokarditis, mäßige Hypertrophie des linken Ventrikels, Stauung der Leber, chronischer Milztumor. Zwei Ulcusnarben in der kleinen Magenkurvatur, rechtsseitige Netzhernie.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen eine starke Zellenansammlung mit Bildung spärlicher Lumina und Spalten, doch kein offener Zentralkanal. Rückenmarksödem stark ausgesprochen.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen — Rückenmarksödem, überall nur eine Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

**Fall XLII.** L. M. ♀, 37 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Ghon): Chronische Nephritis (vom Typus der chronischen parenchymatösen hämorrhagischen Nephritis). Mäßige Dilatation mit geringer Hypertrophie des linken Ventrikels. Geringe Arteriosklerose. Verdickung der Schließungslinie der Klappen und einzelner Sehnenfäden des Aortenzipfels der Mitralis nach abgelaufener Endokarditis. Ödem des Gehirns, der Lungen und der Leber. Geringer allgemeiner Hydrops. Chronischer Katarrh des Magens mit Verdickung und Pigmentierung der Schleimhaut. Eine strahlige Narbe der hinteren Magenwand (nach ulcus pepticum) unter der Cardia. Hydrops der rechten Tube. Mehrere bis bohngroße Cysten in jedem Ovarium. Verwachsungen der Adnexe.

**Rückenmarksbefund.** In allen untersuchten Höhen Fehlen des Zentralkanals, an seiner Stelle eine Zellenansammlung mit spärlichen kleinen Lumina. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen geringen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, Zentralkanal fehlt.

**Fall XLIII** R. A. ♀, 31 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische parenchymatöse Nephritis; Niere vergrößert, schlaff, glatt. Blase vollkommen leer. Hydrops Ascites; Hydrothorax, Anasarka. Lungenödem. Ödematöse pleurale Verwachsung. Fettdegeneriertes dilatiertes Herz. Chronischer Milztumor. Stauung der Leber und Lungen. Große Zungengrundfollikel und Tonsillen. Cystische Ovarien. Akute Tracheitis mit Schleimhautblutungen. Guter Fettpolster. Langer Wurmfortsatz. Adenome in colloidentarteter Thyroidea.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren Cervicalmark an Stelle des Zentralkanals eine Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Im unteren Cervicalmark findet man einen offenen, mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal, welcher an benachbarten Schnitten verschiedene Formen annimmt (längliche, ovale, runde Form). An einem Präparate aus dieser Höhe sieht man zwei mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Im oberen Dorsalmark eine starke Zellenansammlung mit vielen Lumina, doch kein größerer Zentralkanal. Im mittleren und unteren Dorsalmark treffen wir nur stellenweise einen kleinen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal. Im Lumbal- und Sakralmark an allen Höhen 1—2 kleinere oder größere Zentralkanäle, welche vollständig mit Ependymzellen ausgekleidet sind. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, in einigen Höhen ein kleinerer oder größerer Zentralkanal.

**Fall XLIV.** K. R. ♂, 17 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Ghon): Chronische Nephritis vom Typus der großen weißen Niere mit frischen Blutungen. Hydronephrose rechts nach Stenose des Ureters im obersten Abschnitt durch eine Narbe. Hypertrophie des linken Herzventrikels. Ekchymosen des Epikards. Hirnödem. Ödem der Dickdarmschleimhaut. Allgemeiner Hydrops anasarca. Partielle adhäsive Pleuritis beider Lungen.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener, ziemlich großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. An einigen Präparaten ist die ependymäre Auskleidung des Zentralkanals aufgelockert. In der Zellenansammlung in der Umgebung des offenen Zentralkanals finden sich viele kleine und größere Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, in allen Höhen ein offener Zentralkanal.

**Fall XLV.** F. A. ♂, 46 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische parenchymatöse Nephritis (kleine bunte Niere). Herzhypertrophie namentlich des linken Ventrikels. Allgemeine Stauung. Höhlenhydrops. Kompression des linken Lungenrandes. Subpleurale Schwielen an der rechten Spitze. Mäßiges Atherom der Aorta. Sichtbare Magen- und Milzfollikel. Anasarka. Gehirnödem.

**Rückenmarksödem:** Man sieht innerhalb der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse nur gelegentlich einige Lumina und kleine Spalten, doch in keiner der untersuchten Höhen einen offenen Zentralkanal. Rückenmarkssubstanz ödematös mit vielen Rarefizierungsherden. Im unteren Cervical- und oberen Dorsalmark Höhlenbildung im Bereiche der beiden Vorderhörner. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem mit Rarefizierung und Höhlenbildung im Gewebe. Zentralkanal nicht sichtbar.

**Fall XLVI.** O. J. ♂, 29 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Stoerk): Endokarditische Auflagerungen des Pulmonalostiums in Form weißlich-grünlicher unregelmäßig geformter, lappiger Auflagerungen mit Klappendestruktion. Septische Embolie der arteriellen Äste der Lungenunterlappen mit beginnender Vereiterung. Ödem der schwierig verdickten rechten Pleura. Hydrops ascites et pericardi. Mäßige Dilatation des Herzens. Nephritis vom Typus der großen weißen Niere mit zahlreichen, jüngeren und älteren Blutungen (Nephritis hämorrhagica). Leichte Narbenstenose des untersten Ösophagusabschnittes mit geringer muskulärer Hypertrophie der oberen Abschnitte. Operativer Defekt der Appendix mit Netzhäsionen. Subakuter Milztumor, Ektasie des Magens. Katarrhalische otitis media dextra.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ein offener großer mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal, dessen Form vielfach wechselt. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarködem, überall ein großer offener Zentralkanal.

**Fall XLVII.** D. K. ♂, 49 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Chronische parenchymatöse Nephritis im Stadium der Schrumpfung und arteriosklerotische Schrumpfung der Nieren. Hypertrophie des linken Ventrikels, mäßige Atheromatose der absteigenden Aorta und der peripheren Gefäße, sowie der Kranzgefäße des Herzens und der Arteria basilaris cerebri. Chronisches Emphysem der Lungen, beiderseitige chronische Spitzentuberkulose. Stauung der Milz. Atrophie der Follikel am Zungengrund. Pseudomelanose des Magens, akute Enteritis. Mäßige Atrophie des Gehirns. Chronischer äußerer und innerer Hydrocephalus. Hirnödem.

**Rückenmarksbefund:** In allen Höhen ein offener, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal von runder, ovaler oder spaltähnlicher Form. Auch seine Größe ist in verschiedenen Höhen wechselnd: in einigen Höhen haben wir einen großen Kanal, in anderen 1—2 kleinere, ebenfalls mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem und ein überall offener Zentralkanal.

**Fall XLVIII.** P. M. ♀, 30 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. Bartel): Chronische parenchymatöse Nephritis (kleine weiße Niere). Hypertrophie des linken Herzventrikels. Fettdegeneration des Myokards. Anwachsung des rechten Lungenoberlappens

über der Spitze. Kaverne mit geglätteter Wand im rechten Oberlappen. Exacerbation der Tuberkulose mit Bildung reichlicher Konglomerattuberkel der Lunge und von Geschwüren in unterster Ileum und Coecum. Die Mesenterialdrüsen vergrößert und verkäst. Fettdegeneration der Leber. Marasmus. Colloide Entartung der Thyreoidea. Etat mammellonné des Magens. Cysten in den Ovarien. Arterien zart. Fibrinöse Pleuritis über der linken Lunge und fibrinöse Perikarditis. Ödem und Anämie des Gehirns und der Lungen.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen ein offener, ziemlich großer, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Neben ihm im unteren Dorsalmark 1—2 kleine Lumina, welche ebenfalls von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, überall ein offener Zentralkanal.

Fall XLIX, W. M. Q., 33 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim): Uterus in Involution. Placentarstelle mit reichlichem geronnenem Blut bedeckt. Chronische Nephritis mit beginnender Schrumpfung. Hypertrophie des Herzens, namentlich links. Wandständige Thromben, beide an der Herzspitze. In den basalen Unterlappenpartien links Lobulärpneumonie. Stauung in der Lunge. Thrombose am Tripus Halleri und der Milzarterie mit frischer Infarzierung fast der ganzen Milz und ausgedehnter Geschwürsbildung des Magens. Kleine Nekrose im Pankreaskopf. Serös-hämorrhagischer Erguß in die Peritonealhöhle. Struma nodosa mit starker älterer Hämorrhagie im Bereiche des linken Thyreoidealappens. Marasmus (Aorta und ihre Verzweigungen mit zarter Intima). Schleimhautblutungen in der Blase und subcapsulär in der Leber.

Rückenmarksbefund: Im mittleren und unteren Cervicalmark ein offener, kleiner, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal in einer stark aufgelockerten Zellenansammlung. Im oberen Dorsalmark viele Spalten und Lumina an Stelle des Zentralkanals, doch kein typischer offener Zentralkanal: Im mittleren und unteren Dorsalmark ein offener kleiner mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Dasselbe im Lumbal- und Sakralmark. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, fast überall ein offener Zentralkanal.

Fall L, R. M. Q., 50 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Hofrat Professor Weichselbaum): Chronische parenchymatöse Nephritis beiderseits mit Atrophie. Chronisches Emphysem beider Lungen, mäßige Atheromatose der Aorta und peripheren Arterien; exzentrische Hypertrophie des ganzen Herzens nebst fettiger Degeneration des Myokards; venöse Stauung in den Unterleibsorganen. Hydrops. Ascites. Ödem und Anasarka. Kompressionsatelektase und hämorrhagische Infarkte des Unterlappens beider Lungen. Konkrement im Nierenbecken beiderseits mit chronischer Pyelitis und Cystitis.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal offen, erweitert, mit Ependymzellen ausgekleidet. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

Epikrise: Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksödem, überall ein offener Zentralkanal.

Fall LI, P. J. Q., 55 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Chronische interstitielle Nephritis. Hochgradige Hypertrophie des gesamten Herzens und fettige Degeneration des Herzmuskels. Diffuse Atheromatose der Aorta und der peri-

pheren Gefäße. Stauungsinduration der Lungen, der Leber und Milz, Stauungskatarrh des Magens. Rechtsseitiger Hydrothorax mit Kompression der rechten Lunge. Ascites, peripheres Ödem.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanal eine mäßige Zellenansammlung mit sehr spärlichen Lumina. Rückenmarkssubstanz sehr wenig ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen geringes Rückenmarksoedem, Zentralkanal fehlt.

**Fall LII, P. J. ♂, 23 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk):** Chronische Nephritis mit ausgedehntem Parenchymschwund und rezentem hämorrhagischen Nachschub. Ausgeprägte Hypertrophie vorwiegend des linken Herzens. Frische Leptomeningealblutungen. Oedema cerebri. Mehrfache kleine lobuläre Pneumonieherde in allen Lungenabschnitten. Ödema pulmonum.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal obliteriert; an seiner Stelle findet man eine umfängliche Zellenanhäufung mit wenigen Lumina. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksoedem, Zentralkanal fehlt.

**Fall LIII, U. J. ♂, 58 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk):** Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Kavernenbildung beider Oberlappen und Konglomerattuberkeln in beiden Ober- und Unterlappen. Schwartenbildung und adhäsive Pleuritis über der linken Lunge. Chronische Tuberkulose des Larynx. Miliare Tuberkel der Trachealschleimhaut. Tuberkulose des Dünn- und Dickdarmes. Hydroperikard. Hypertrophie des rechten Ventrikels. Mäßige Myodegeneratio cordis. Atheromatose. Stauungsorgane.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal verschwunden, an seiner Stelle finden wir eine Zellenanhäufung mit wenigen Lumina. Rückenmarkssubstanz ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksoedem, kein offener Zentralkanal.

**Fall LIV, P. M. Q, 35 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim):** Chronische Tuberkulose beider Lungenoberlappen mit ausgedehnten Schwielen in den elben und vereinzelt Kavernen mit glatten Wänden. Totale zum Teil schwielige Anwachsung beider Lungen und Ödem der Pleuraschwarten. Multiple frische Blutungen im Lungenparenchym beiderseits. Akutes Lungenödem. Beträchtliche exzentrische Hypertrophie des rechten Herzventrikels und Tigerung des Myokards. Dilatation des rechten Vorhofes und Thrombo e im rechten Herzhohr. Hydroperikard. Stauung der Leber, Milz und Nieren und arteriosklerotische Schrumpfungsherde der letzteren. Ausgedehnte Perihepatitis adhaesiva. Geringer Ascites. Hydrops anasarca. Stauungshyperämie des Magens und Darmes. Striktuierende Narbe im Anfangsteil des Colon descendens.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen ist der Zentralkanal offen, breit, mit Ependymzellen vollständig ausgekleidet. Seine Form wechselt oft an benachbarten Schnitten (oval, rund, spaltähnlich usw.). Rückenmarkssubstanz ödematös.

**Epikrise:** Bei allgemeinen Stauungserscheinungen Rückenmarksoedem, überall ein offener, breiter Zentralkanal.

**Fall LV, S. S. ♂, 21 Jahre alt.**

**Anatomische Diagnose (Prof. Stoerk):** Rundliches etwa 7 cm im Durch-



mes-er haltendes Neoplasma im Parenchym der Kleinhirnoberseite an das Ependym des Daches des IV. Ventrikels heranreichend mit Kompression des hinteren Abschnittes des IV. Ventrikels und konsekutivem ausgeprägtem Hydrocephalus internus (Ventrikelpunktion vor 14 Tagen). Mehrfache basale Hirnhernien in beiden mittleren Schädelgruben, Usur der Schädelinnenfläche über den Scheitellappen. Synechie der rechten und der linken Aortenklappen aus abgelaufener Endokarditis. Cutanes Hämatom zwischen Wirbelsäule und rechter Scapula von über Handtellergröße („606“).

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren und unteren Cervicalmark überall ein offener, ziemlich breiter, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im Dorsal-, Lumbal- und Sakralmark überall an Stelle des Zentralkanals eine Anhäufung von gliaähnlichen sowie von kubischen und zylindrischen Ependymzellen; zwischen diesen Zellen viele kleinere und größere Lumina, welche teilweise oder vollständig von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarkssubstanz stark ödematös.

**Epikrise:** Bei einem Kleinhirntumor mit Hydrocephalus internus Rückenmarksödem, Zentralkanal im Cervicalmark, offen, erweitert, in anderen Höhen meistens nur starke Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Fall LVI, P. A. Q., 35 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. Bartel):** Haselnußgroßer, elastischer Tumor, rechts vor dem Kopf des Streifenhügels gegen den Ventrikel sich vorwölbend; diffuse Konsistenzhöhung des Gehirns. Knochenlappen am Hinterhaupt in der Mitte nach abwärts vom Sinus transversus zwecks Operation angelegt (vor Monaten). Anwachsung des Kleinhirns an die Dura im Operationsbereich, Erweiterung der rechten Kleinhirnhemisphäre. Hochgradige Adipositas, Fettherz, Fettleber, Fettdegeneration der Nieren, atrophische Milz. Chronisches Emphysem der Lungen. Kleines Duodenalgeschwür am Pylorus, schwach entwickelter lymphatischer Apparat, an Stelle der Thymus Fett. Uterus myomatosus (zahlreiche kleinere und größere Myome). Kleines Fibrom in der rechten Niere. Stark ausgeprägter männlicher Behaarungstypus.

**Rückenmarksbefund:** Im mittleren Cervicalmark an Stelle des Zentralkanals eine Anhäufung von Zellen mit vielen Lumina und Spalten, von welchen letzteren eine fast vollständig von Ependymzellen umkleidet ist. Im unteren Cervicalmark ist ein offener ziemlich langer spaltähnlicher Zentralkanal mit vollständiger Ependymauskleidung vorhanden. Dasselbe im oberen Dorsalmark. Im mittleren und unteren Dorsalmark ist an Stelle des Zentralkanals nur eine starke Zellenanhäufung mit vielen Spalten und Lumina zu finden. Im Lumbal- und Sakralmark überall ein offener kleiner mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Rückenmarksparenchym stark ödematös; im mittleren und unteren Dorsalmark finden wir im Cornu anter. und laterale der grauen Substanz Bildung eines Hohlraumes, welcher mit Neurogliafasern ausgekleidet ist. Etwas tiefer sieht man an der Stelle der Höhle eine Rarefizierung des Gewebes, mit Blut erfüllt. Blutgefäße stark mit Blut überfüllt.

**Epikrise:** Bei Hirntumor starkes Rückenmarksödem. In etwa der Hälfte der Höhen ist der Zentralkanal offen, in anderen Höhen ist eine Höhlenbildung an anderer Stelle des Rückenmarksgewebes zu finden.

Fall LVII, A. D. Q., 39 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. Bartel):** Endothelsarkom der Dura mater mit Übergreifen auf das Cranium und tiefer Impression des Gehirns: Tumor von der Größe eines Apfels rechts in der Großhirnhemisphäre mit der Konvexität verwachsen, seitlich mit der Falx major, übergreifend von der Konvexität auf den Knochen. Periostale Wucherung des Craniums über dem Tumor. Sitz

des Tumors in der Gegend der Zentralwindungen gegen den Occipitallappen zu. Abflachung der Hirnwindungen. Akutes Hirnödem. Chronischer innerer Hydrocephalus. Bronchitis; parenchymatöse Lungenblutungen; akutes Lungenödem. Mäßige Fettentartung von Herz, Leber, Nieren. Status hypoplasticus: mäßiger Grad eines Status thymico-lymphaticus (relativ große parenchymreiche zweilappige Thymus, bohngroße Halslymphdrüsen; Rachenring-, Magen- und Darm- sowie Milzfollikel mäßig hyperplastisch). Offenes Foramen ovale. Große, kolloidentartete Thyreoidea. Rudimentäre Entwicklung des Ohr läppchens. Herz und Arterien entsprechend entwickelt. Gut entwickelter Fettpolster. Trepanation (30 Stunden ante mortem) mit Entfernung eines circa 10 cm im Durchmesser haltenden Knochenstückes mit einem Teil des angewachsenen Tumors. Dura intakt.

Rückenmarksbefund: In allen untersuchten Höhen sehen wir an Stelle des Zentralkanal eine Zellenansammlung mit vielen Spalten und kleinen Lumina, von denen 1—2 in allen Höhen vollständig von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarkssubstanz mäßig ödematös.

Epikrise: Bei Hirntumor mäßiges Rückenmarksödem, fast überall 1—2 kleine Zentralkanäle.

Fall LVIII, K. M. ♀, 20 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Privatdozent Dr. Bartel): Wallnußgroßes Cholesteatom rechts lateral am Großhirnstiel, diesen und den Vierhügel komprimierend. Hautperiostknochenlappen rechts von Handtellergröße (vorderer Anteil des rechten Scheitellappens) nach Operation (vor 1 Monat). Apfelgroßer Defekt der rechten Großhirnhemisphäre im Operationsbereich nach Abtragung eines Hirnprolapses (vor 2 Tagen). Eitrige Pachymeningitis und Leptomeningitis (letztere an der Basis des Gehirns, erstere im Operationsbereich und an der Falx major). Pyocephalus rechts bei stark erweiterter Seitenkammer. Akutes Hirnödem, reichliche Eiterung auch im Tumorbereich. Gut entwickelter Fettpolster. Thymus groß aber flach. Lymphatischer Rachenring mittelstark. Kleines Fibrom des rechten Ovariums, mäßig kolloide Thyreoidea. Lobulärpneumonie beider Unterlappen, in der Milz ein erbsengroßer verkalkter Knoten.

Rückenmarksbefund: Nur im mittleren und unteren Cervicalmark finden wir einen offenen, ziemlich großen Zentralkanal. In allen anderen untersuchten Höhen sieht man an Stelle des Zentralkanal eine große Zellenansammlung mit vielen kleinen Lumina, von denen einige teilweise oder vollständig von Ependymzellen umkleidet sind. Rückenmarksparenchym mäßig ödematös. Meningitis purulenta.

Epikrise: Bei Hirntumor geringes Rückenmarksödem, meistens nur kleine von Ependymzellen umkleidete Lumina in der den Zentralkanal ersetzenden Zellennasse, selten ein größerer Zentralkanal.

Fall LIX, T. T. ♂, 43 Jahre alt.

Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim): Atrophische Cirrhose der Leber. Chronischer Milztumor bedeutenden Grades. Hochgradiger Ascites. Beträchtlicher rechtsseitiger mit geringfügigem linksseitigem Hydrothorax. Hydrops anasarca. Höchstgradiges Stauungsödem der Schleimhaut des Coecums. Varices der ösophagealen Schleimhaut und teils frische, teils in Verheilung begriffene, teils verheilte Stellen derselben. Fleckweise Verdickungen des Ösophagusepithels. Ödem der Lungen, Parenchymatöse Degeneration des Myokards. Chronischer Magenkatarrh. Blutige Beschaffenheit des Magen- und Dickdarminhaltes. Hochgradige allgemeine Anämie.

Rückenmarksbefund: Im mittleren und unteren Cervicalmark und im oberen Dorsalmark überall ein offener, kleiner, mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Es findet sich aber ein offener Zentralkanal nicht in allen

Präparaten aus derselben Höhe (es kann z. B. der Zentralkanal an einem Präparat fehlen, während an einem anderen, nur um wenige Mikra höherliegenden ein mehr oder weniger erweiterter offener Zentralkanal zu finden ist). Im mittleren und unteren Dorsalmark und im Lumbal- und Sakralmark sieht man an Stelle des Zentralkanals eine beträchtliche Zellenansammlung mit vielen Lumina und Spalten. Rückenmarkssubstanz ödematös.

**Epikrise:** Bei mäßigen allgemeinen Stauungserscheinungen und schwerer portaler Stauung Rückenmarksödem. An Stelle des Zentralkanals viele Lumina, welche stellenweise kleine Zentralkanäle bilden.

Fall LX, H. J. ♂ 53 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Prof. Ghon): Grobhöckerige, hochgradig atrophische Lebereirrhose (1030 gr); chronischer Milztumor (810 gr). Chronischer Ascites mit diffuser ziemlich mächtiger Verdickung des Peritoneums; umschriebene Verwachsungen der Leber mit dem großen Netz und dem Colon sowie der Leber mit dem Zwerchfell. Kollaterale Erweiterung der Venen in der unteren Ösophagushälfte und diffuse Verdickung des Epithels und der Schleimhaut des Ösophagus, besonders in der unteren Hälfte. Chronischer Katarrh des Magens- und Darmtraktes mit schleimigem Inhalt, Erweiterung der Vena portae und azygos. Braune Atrophie des Herzens nebst seröser des subepikardialen Fettgewebes, und umschriebene Verdickungen des Epikards beider Ventrikel. Geringe Arteriosklerose. Akutes Ödem der Lungen und Atelektase des rechten Unterlappens bei Hydrothorax der rechten Seite. Ödem der Gallenblasenwand. Ödem des Gehirns und chronisches Ödem besonders der unteren Körperhälfte. Umschriebene adhäsive Pleuritis der rechten Lungenspitze. Hyperämie der Nieren.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen Fehlen eines Zentralkanals; man sieht kein Lumen in der ihn ersetzenden Zellenmasse. Rückenmarkssubstanz sehr wenig ödematös.

**Epikrise:** Bei mäßigen allgemeinen Stauungserscheinungen und starker portaler Stauung geringes Rückenmarksödem. Kein Lumen in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Fall LXI, F. R. ♂ 35 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Cirrhose der Leber (1250 gr) mit ausgedehnter Narbenbildung. Stauung in den Venen des Ösophagus; geplatzter Varix im unteren Ösophagus mit abundanter Blutung in den Magen und Dünndarm. Mäßige Insuffizienz der Klappen des Mitralostiums, mäßige Hypertrophie des linken Herzventrikels. Milztumor. Ein über kirschengroßes Lymphom in der Milz. Ascites, peripheres Ödem. Ödem und Anämie der Darm-schleimhaut.

**Rückenmarksbefund:** In allen untersuchten Höhen findet sich an Stelle des Zentralkanals eine Zellenansammlung, welche nur stellenweise ein kleines Lumen ohne Ependymkleidung zeigt. Rückenmarksödem wenig ausgesprochen.

**Epikrise:** Bei mäßigen allgemeinen Stauungserscheinungen und starker portaler Stauung geringes Rückenmarksödem. Zentralkanal überall obliteriert.

Fall LXII, W. J. ♂ 49 Jahre alt. (Exitus 3 Stunden nach Unfall).

**Anatomische Diagnose** (Privatdozent Dr. v. Wiesner): Frische Zerreißung der Bandscheibe zwischen 3. und 4. Halswirbel mit Kompression des Rückenmarkes und Bildung einer zirkulären Kompressionsfurchen. Mäßige Verdickung des Aortenzipfels der Mitralklappe, mäßige Verkürzung und Verdickung der entsprechenden Sehnenfäden. Substantielles Emphysem der Lungen. Anwachsung des rechten Lungenoberlappens. Chronischer Magenkatarrh.

**Rückenmarksbefund:** Es wurde nur der Cervicalmark (C<sub>2</sub> bis C<sub>7</sub>) an 9 Blöckchen untersucht. In der Höhe des C<sub>6</sub> ist der Rückenmark stark kom-

primiert, seine Struktur fast nicht erkennbar, Zentralkanal nicht erkennbar (komprimiert?). Parenchym stark durchblutet. Auch oberhalb und unterhalb dieser Stelle sieht man überall Blutungen verschiedener Ausdehnung im Rückenmarksparenchym; Zentralkanal überall offen, erweitert, mit Ependymzellen ausgekleidet, in den näher zur Kompressionsstelle liegenden Höhen ist er mit Blut überfüllt, seine Wandungen zerrissen. Lymphräume erweitert und mit Blut überfüllt.

**Epikrise:** Bei *Fractura columnae vertebralis* gewaltsame Erweiterung eines offenen breiten Zentralkanals.

Fall LXIII, E. J. ♂, 30 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim):** Chronischer Hydrocephalus internus und beträchtliche Erweiterung des Zentralkanals des Rückenmarkes, insbesondere am Brustanteil, und hochgradige Atrophie der Rückenmarkssubstanz. Usur des Dorsum sellae turcicae und Vertiefung der Operationsstelle durch cystische Vorwölbung des hydrocephal ausgebauchten Bodens des 3. Ventrikels. Tracheotomiewunde. Kleiner lobulärpneumonischer Herd am linken Unterlappen. Abgelaufene Endokarditis der Mitrals. Im übrigen der innere Befund negativ. Brandwunde der Haut über dem rechten Deltoidmuskel. Mutilationen an den Fingern der rechten Hand.

**Rückenmarksbefund:** Syringohydromyelia.

Fall LXIV, O. M. ♀, 24 Jahre alt.

**Anatomische Diagnose (Dr. Erdheim):** Tuberkulöse Caries des VI. bis XII. Brustwirbelkörpers mit winkelter Knickung der Wirbelsäule im Bereiche des X. und XI. Brustwirbelkörpers, die beiden letzteren bis auf geringe Reste zerstört. Pachymeningitis tuberculosa externa im Bereiche der Knickungsstelle mit konsekutiver Kompression des Rückenmarkes. Kalter Absceß von der Knickungsstelle der Wirbelsäule ausgehend und entlang der VIII., IX., X. Rippe an der Innenfläche der rechten Thoraxhälfte extrapleural sich nach unten erstreckend. Diesem kalten Absceß entsprechend eine 3 cm lange Narbe (operative Eröffnung). Caries des vorderen Endes der IX. Rippe rechterseits mit Bildung eines extrapleuralen Abscesses an dieser Stelle und eines zweiten an der Außenfläche der Weichteile des Thorax. Narben in der Haut des rechten Unterschenkels (geheilte troph. Ulcerationen) und ein noch bestehendes Ulcus des Fußsohlenhaut.

Chronische Tuberkulose beider Lungen mit Schwielen und kreidigen Einlagerungen in den Spitzen und verstreuten gleichen Herden in spärlicher Menge in den übrigen Lungenabschnitten. Totale Anwachsung beider Lungen besonders des rechten Unterlappens an den kalten Absceß. Parenchymatöse Degeneration des Herzens, der Nieren und der Leber und Stauung der letzteren. Vereinzelter Tuberkel der Leber und Niere links. Altes tuberkulöses Geschwür des Larynx und chronisches Ödem des Larynxeingangs. Spärliche tuberkulöse Geschwüre des Dünndarmes und Dickdarmes. *Concretio cordis cum pericardio totalis*.

**Rückenmarksbefund:** In mittlerem Cervicalmark 2 ziemlich große mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. Im unteren Cervicalmark und im oberen Dorsalmark ein kleiner ebenfalls mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. Im mittleren und unteren Dorsalmark mit Ausschluß der Kompressionsstelle (im Bereiche welcher die Rückenmarksstruktur nicht mehr erkennbar ist) finden wir an Stelle des Zentralkanals eine Zellenansammlung mit vielen größeren und kleineren Lumina, welche nur teilweise von Ependymzellen umkleidet sind. Im Lumbal- und Sakralmark 1—3 ganz kleine mit Ependymzellen ausgekleidete Zentralkanäle. In allen Höhen (mit Ausschluß der Kompressionsstelle) ist die Rückenmarkssubstanz stark ödematös (oberhalb der Kompression viel mehr als in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes). Gefäße stark mit Blut erfüllt, viele kleinere und größere Hämorrhagien in der Rückenmarkssubstanz und in den erweiterten Lymphräumen. Meningitis.

**Epikrise:** Bei Spondylitis tuberculosa oberhalb der Kompressionsstelle starkes Rückenmarksödem, geringeres in den unteren Abschnitten des Rückenmarkes. Zentralkanal im obersten und untersten Abschnitte des Rückenmarkes offen, mit Ependymzellen ausgekleidet, in mittleren Abschnitten findet man nur viele Lumina in der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse.

Die nachfolgende Tabelle gibt eine Zusammenstellung unserer Resultate:

Unsere 64 Fälle lassen sich nach dem Verhalten des Zentralkanals in folgende Gruppen bringen:

I. In 9 Fällen haben wir in allen untersuchten Höhen an Stelle des Zentralkanals nur einen Haufen von Zellen fast ohne irgend welche Auflockerung gefunden. In einem von diesen Fällen (Fall XLV) sind Rarefizierungsstellen des Rückenmarksgewebes und Höhenbildung vorhanden.

II. In 9 Fällen ließ sich ein mehr oder weniger ausgesprochenes Auseinanderweichen der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse konstatieren, keinerlei typische Zentralkanalbildung. (Es fanden sich aber in allen diesen Fällen, mit Ausnahme von No. III, XXI und XL, Rarefizierungen größeren oder kleineren Umfangs in der weißen Substanz des Rückenmarks und im Fall XXIII ging diese Rarefizierung stellenweise in Höhlenbildung über.)

III. Bei 12 Fällen sahen wir in allen untersuchten Höhen eine starke Auflockerung der den Zentralkanal ersetzenden Zellenmasse, wobei es in einigen Höhen zur Bildung eines kleineren oder größeren Zentralkanals gekommen ist. (In fünf Fällen dieser Gruppe fand sich an einigen Stellen Rarefizierung der Rückenmarkssubstanz; in den Fällen XXV und XXXI ging diese Rarefizierung in Höhlenbildung über.)

IV. Im Fall LVI findet sich nur abschnittsweise ein offener mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal. (In den Höhen, wo er fehlt, zeigt sich in der weißen Substanz eine mit Neurogliafasern ausgekleidete Höhle.)

V. In 10 Fällen haben wir an zahlreichen Schnitten (in der Hälfte der untersuchten Höhen oder fast überall) einen offenen, mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal gefunden.

VI. In 20 Fällen haben wir in allen untersuchten Höhen einen offenen, mehr oder weniger erweiterten, mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal gesehen.

VII. Es bleiben nur 3 Fälle übrig: LXII (Emphysem + Trauma columnae vertebrales), bei welchem nur das Zervikalmark in vollständiger Serie untersucht wurde und an allen Schnitten, mit Ausschluß der Kompressionsstelle, ein offener erweiterter Zentralkanal mit aufgelockerter ependymärer Auskleidung zu finden war, welcher letzterer Umstand wohl eine mehr plötzlich einsetzende Erweiterung des offenen Zentralkanals vermuten läßt; LXIII — ein Fall von Syringohydromyelie und LXIV

(Spondylitis tbc), bei welchem oberhalb der Kompressionsstelle ein größerer, unterhalb dieser Stelle mehrere kleine Zentralkanäle zu sehen waren.

Mit Rücksicht darauf, daß von unseren Fällen nur drei dem jugendlichen Alter (unter 20 Jahren) angehören (VII, 17 Jahre; XV, 16 Jahre und LXIV, 17 Jahre alt), zeigt uns schon diese Zusammenstellung, daß es bei den Fällen unseres Materiales in höchst auffälliger Häufigkeit im axialen Bereiche zur Bildung von Lumina, resp. zum Erscheinen eines offenen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals gekommen ist. Das Fehlen eines lumenhaltigen Zentralkanals haben wir nur in 9 Fällen (I. Gruppe) konstatiert. In allen übrigen Fällen finden sich in der axialen Zellsäule mehrere Lumina, welche in vielen Fällen Übergänge zu typischen Zentralkanälen aufweisen, endlich haben wir in 30 Fällen (V. und VI. Gruppe) in allen Höhen (20 Fälle) oder fast in allen Höhen (10 Fälle) einen offenen, mehr oder weniger erweiterten Zentralkanal gefunden.

Mit Hinblick auf die anatomische Diagnose (wobei nur die Hauptkrankheit berücksichtigt werden soll) gruppieren sich unsere Fälle folgendermaßen:

A) Von 27 Fällen mit Herzklappenfehler sahen wir bei 12 Fällen in allen (10—17) untersuchten Höhen einen offenen Zentralkanal, in 5 Fällen trafen wir ihn in mehr als der Hälfte der untersuchten Höhen an. Von den übrigen 10 Fällen, in welchen wir das Bild eines offenen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals nur in einzelnen Höhen zu sehen bekommen haben, zeigten vier in mehrfachen Segmenten Rarefizierung der Rückenmarkssubstanz (darunter wiesen zwei Arteriosklerose auf), im Fall XXX endlich waren die allgemeinen Stauungserscheinungen wenig ausgeprägt und konnten nicht als Todesursache angesprochen werden (oedema cerebri acutum nebst hämorrhagischer Cystitis und Pyelonephritis). In 5 Fällen endlich mit starken allgemeinen Stauungserscheinungen und Rückenmarksödem fand sich (Fall I und XXIX) nur an ganz vereinzelt en Stellen oder (Fall III, VIII, XXI) überhaupt kein offener Zentralkanal.

B) Bei Arteriosklerose und bei luetischen Erkrankungen der Aorta (7 Fälle) haben wir nur in einem Fall (XXIV) in allen Höhen einen offenen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal gesehen, in allen anderen Fällen war er entweder nur an vereinzelt en Stellen oder überhaupt nicht zu sehen. Dabei haben wir aber in allen sieben Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Rarefizierung des Rückenmarksgewebes in verschiedenen Höhen gefunden, welche in zwei Fällen (XXXI und XXXII) in Höhlenbildung überging.

C) Bei Emphysem (6 Fälle) fanden wir einen offenen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal in allen Höhen in 3 Fällen; in drei

Fall Nr.	Name und Alter	Anatomische Diagnose	Rückenmarksparenchym	Zentralkanalgegend
1	Z. J. 25 J.	3 Ostienvitium mit Stenose und Insuffizienz	Ödematös	Viele Spalten und Lumina. Selten ein kleiner Z-Kanal
2	H. F. 29 J.	do.	Stark ödematös	Überall ein offener breiter Z-Kanal
3	A. F. 32 J.	do.	do.	Viele Lumina und Spalten. Kein offener Z-Kanal
4	S. J. 23 J.	do.	Stark ödematös	Überall ein offener Z-Kanal
5	E. M. 40 J.	do.	do.	Viele Lumina. In der Hälfte der Höhen ein offener Z-Kanal
6	N. K. 54 J.	do.	Ödematös, Rarefizierungen. Stellenweise Höhlenbildung	Viele Lumina und Spalten. Kein offener Z-Kanal
7	W. A. 17 J.	do.	Stark ödematös	Viele Lumina. Oft ein offener Z-Kanal
8	G. F. 41 J.	do.	do.	Selten ein Lumen. Kein offener Z-Kanal
9	H. R. 48 J.	do.	do.	Überall ein offener Z-Kanal
10	B. F. 54 J.	do.	Sehr stark ödematös	do.
11	H. J. 39 J.	do.	Ödematös	do.
12	S. A. 32 J.	Stenose und Insuffizienz der Mitral. und Bicuspid.	do.	do.
13	Z. J. 68 J.	Stenose und Insuff. der Mitral. und Aortenkl. Mäßige Arteriosklerose	Stark ödematös. Rarefizierungen.	Viele Lumina. Oft ein offener Z-Kanal
14	H. B. 36 J.	Stenose und Insuff. der Mitral. und Aortenkl.	Stark ödematös	do.
15	V. J. 16 J.	do.	Ödematös	Überall ein offener Z-Kanal
16	S. F. 31 J.	do.	Ödematös. Rarefizierungen	Viele Lumina. Kein offener Z-Kanal
17	K. A. 24 J.	do.	Stark ödematös	Überall ein offener Z-Kanal
18	C. F. 64 J.	Stenose und Insuff. der Mitral. und Aortenkl. Nephritis chron. interstit.	do.	do.
19	H. H. 46 J.	Stenose und Insuff. der Mitral. und Aortenkl. Arteriosklerose	Ödematös	do.
20	M. K. 48 J.	Stenose und Insuff. der Mitral. und Aortenkl.	do.	Fast überall ein offener Z-Kanal
21	P. J. 48 J.	Stenose und Insuffizienz der Mitralis	do.	Viele Lumina. Kein offener Z-Kanal

22	W. K.	65 J.	Stenose und Insuff. der Arteriosklerose	Mitralis	Ödematös. Rarefizierungen	Viele Lumina. Selten ein offener Z-Kanal
23	W. M.	40 J.	do.		Ödematös. Rarefizierungen. Stellenweise Höhlenbildung	Viele Lumina. Kein offener Z-Kanal
24	K. J.	53 J.	Atheromat. der Aorta (Lues?)		Ödematös. Rarefizierungen	Überall ein offener Z-Kanal
25	E. J.	64 J.	do.		do.	Viele Lumina. Selten ein offener Z-Kanal
26	S. E.	51 J.	Arteriosklerose der Aorta		Stark ödematös. Rarefizierungen.	do.
27	G. M.	60 J.	Endarteriitis der Aorta mit Aneurysma		Stark ödematös. Rarefizierungen Stellenweise Höhlenbildung	do.
28	R. M.	48 J.	Chron. Endocard. der Aorta c. Insuffiz. Emphysem.		Ödematös	Überall ein offener Z-Kanal
29	K. J.	27 J.	Chron. Endocard. der Aorta		Stark ödematös	Viele Lumina. Selten ein offener Z-Kanal
30	D. A.	45 J.	Insuff. d. Aortenklapp. mit Ostiumstenose. Pyelonephritis. Cystitis.		Wenig ödematös	do.
31	G. L.	56 J.	Mesaortitis syphilitica		Stark ödematös. Rarefizierungen. Höhlenbildung	do.
32	B. K.	49 J.	do.		Ödematös. Rarefizierungen	do.
33	F. E.	47 J.	Insuffizienz der Aortenklappen		do.	Überall 1—4 offene Z-Kanäle
34	B. M.	46 J.	Atherom d. Aorta mit Klappeninsuffizienz		do.	Viele Lumina. Kein offener Z-Kanal
35	K. A.	50 J.			Stark ödematös	Fast überall ein offener Z-Kanal
36	B. K.	54 J.	Emphysema pulmonum		do.	Überall ein offener Z-Kanal
37	E. A.	52 J.	do.		do.	Fast überall ein offener Z-Kanal
38	M. J.	35 J.	do.		Stark ödematös. Rarefizierungen	Viele Lumina. Kein offener Z-Kanal
39	V. E.	58 J.	do.		Ödematös. Rarefizierungen	do.
40	M. D.	45 J.	do.		Ödematös	do.
41	T. J.	73 J.	Eiterung nach der Operation. Emphysem. Aorteninsuffizienz		do.	Wenige Lumina. Kein offener Z-Kanal
42	L. M.	37 J.	Nephritis chronica parenchymatosa		Stark ödematös	do.
43	R. A.	31 J.	do.		do.	Viele Lumina. Oft ein offener Z-Kanal
44	K. R.	17 J.	do.		do.	Überall ein offener Z-Kanal
45	F. A.	46 J.	do.		Ödematös. Rarefizierungen. Stellenweise Höhlenbildung	Wenige Lumina. Kein offener Z-Kanal

29\*



Fall Nr.	Name und Alter	Anatomische Diagnose	Rückenmarksparenchym	Zentralkanalgegend
46	O. J. 29 J.	Nephritis chronica parenchymatosa	Stark ödematös	Überall ein offener Z.-Kanal
47	D. K. 49 J.	do.	do.	do.
48	P. M. 30 J.	do.	do.	Fast überall ein offener Z.-Kanal
49	W. M. 33 J.	do.	do.	Überall ein offener Z.-Kanal
50	R. M. 50 J.	do.	do.	Sehr wenige Lumina. Kein offener Z.-Kanal
51	P. J. 55 J.	Nephritis chronica interstitialis	Wenig ödematös	Wenige Lumina. Kein offener Z.-Kanal
52	P. J. 23 J.	do.	Stark ödematös	do.
53	U. J. 58 J.	Tuberculosis pulmonum	Ödematös	Überall ein offener Z.-Kanal
54	P. M. 35 J.	do.	do.	Viele Lumina. Selten ein offener Z.-Kanal
55	S. S. 21 J.	Tumor cerebri	Stark ödematös	Überall ein offener Z.-Kanal
56	P. A. 35 J.	do.	Stark ödematös. Rarefizierungen. Stellenweise Höhlenbildung	Überall ein offener Z.-Kanal oder ein Hohlraum an anderer Stelle des R.-Parenchyms
57	A. D. 39 J.	do.	Ödematös	Fast überall 1-2 offene Z.-Kanäle
58	K. M. 20 J.	do.	do.	Viele Lumina. Selten ein offener Z.-Kanal
59	T. T. 43 J.	Cirrhosis hepatis	do.	do.
60	H. J. 53 J.	do.	Wenig ödematös	Wenige Lumina. Kein offener Z.-Kanal
61	F. R. 35 J.	do.	do.	do.
62	W. J. 49 J.	Fractura columnae vertebralis. Emphysem	Komprimiert, durchblutet	Ein offener Z.-Kanal — gewaltsam erweitert und mit Blut überfüllt
63	E. J. 30 J.	Syringomyelobulbie	Syringohydromyelielie	Syringohydromyelielie
64	O. M. 24 J.	Spondylitis tuberculosa	Oberhalb der Kompressionsstelle — Erweiterung der Lymphräume	Oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle — ein kleiner offener Z.-Kanal

anderen war ein offener Zentralkanal nirgends zu finden; an seiner Stelle sahen wir eine beträchtliche Zellenansammlung mit vielen Lumina. Von den letzten drei Fällen sahen wir bei zweien (XXXVIII und XXXIX) an einigen Stellen Rarefizierung des Gewebes, im Fall XL sind allgemeine Stauungserscheinungen wenig ausgesprochen.

D) Bei *Nephritis chronica parenchymatosa* (9 Fälle) haben wir in 6 Fällen überall einen offenen mit Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanal, in einem Fall (XLIII) in der Mehrzahl der untersuchten Höhen, in einem (XLV) fand sich Rarefizierung der weißen Substanz und Höhlenbildung, in einem endlich (Fall XLII mit mäßiger Herzinsuffizienz und geringem allgemeinem Hydrops) fanden wir allenthalben im axialen Bereiche eine lumenlose Zellenanhäufung.

E) Bei *Nephritis chronica interstitialis* (2 Fälle) fehlt der Zentralkanal in beiden Fällen, an seiner Stelle findet sich überall eine fast durchwegs kompakte Zellenanhäufung.

F) Bei *Tuberculosis pulmonum* (2 Fälle) war in einem Fall (LIII, mit stärker ausgesprochenen Stauungserscheinungen) in allen Höhen ein offener Zentralkanal zu finden. Im zweiten Fal fehlt er in allen Höhen.

G) In allen 4 Fällen von *Tumor cerebri* (bei welchen keinerlei allgemeine Stauungserscheinungen bestanden) sahen wir ein mehr oder weniger ausgesprochenes Rückenmarksödem, im zentralen Bereiche in zwei Fällen eine Zellenansammlung mit vielen Lumina, welche sich stellenweise auch in kleine Zentralkanäle umgewandelt hatten, in einem Fall zeigte sich in allen untersuchten Höhen ein offener mehr oder weniger erweiterter Zentralkanal, in einem Falle endlich in allen Höhen anormale Verhältnisse: ein breiter offener Zentralkanal in der grauen, oder eine mit Neurogliafasern ausgekleidete Höhle in der weißen Substanz.

H) Unter 3 Fällen von Lebercirrhose wies nur einer (bei welchem auch mäßige allgemeine Stauungserscheinungen bestanden hatten) in einigen Höhen einen kleinen offenen Zentralkanal auf. In zwei anderen Fällen ist die axiale Zellmasse fast gleichmäßig kompakt.

I) Von den restlichen 4 Fällen weist der Fall XLI (Eiterung nach Prostataoperation) ein völliges Fehlen des Zentralkanals auf, im Falle LXII (*Fractura columnae vertebralis. Emphysem.*) läßt sich auf Grund der mikroskopischen Bilder eine akute Erweiterung eines vorher schon offenen Zentralkanals vermuten. Der Fall LXIII zeigt das typische Bild einer Syringohydromyelie, der Fall LXIV endlich (*spondylitis tbc.*) weist oberhalb und unterhalb der Kompressionsstelle des Rückenmarkes einen kleinen offenen Zentralkanal nebst erweiterten Lymphräumen (stärkere Erweiterung oberhalb der Kompressionsstelle).

Unsere Befunde haben folgendes ergeben:

1. Bei allgemeiner Stauung finden sich meistens auch im

Rückenmarksparenchym mehr oder weniger ausgeprägt die Bilder des Ödems (Erweiterung der Gliamaschen, sowie der perivaskulären und pericellulären Lymphräume).

2. Das Bild des Rückenmarksödems zeigte sich auch in den 4 Fällen von Hirntumoren.

3. Bei ausgesprochenen Veränderungen im Sinne des Ödems der Rückenmarksubstanz vermißten wir niemals zum mindesten Ansätze zu zentralkanalartigen Formationen, angefangen von der Bildung mehrfacher kleinerer Lumina und Spalten.

4. Die Zellen der Zentralkanalgegend nehmen dabei allmählich epithelartigen Charakter mit kubischzylindrischer Form an.

5. In den Fällen mit ausgesprochenem Ödem des Rückenmarks findet sich viel häufiger, als es im Sinne der Lehre den normalen Verhältnissen entsprechen würde, ein offener, manchmal ein erweiterter, vollständig mit Ependymzellen ausgekleideter Zentralkanal.

Ein besonderes Interesse beanspruchen die Formen der Zellen der Zentralkanalgegend. In den Fällen, wo Veränderungen im Sinne des Ödems gänzlich oder fast gänzlich fehlen, sehen wir an Stelle des Zentralkanals eine kompakte Ansammlung von Zellen, welche an den mit Haemalaun-Eosin gefärbten Präparaten den in dieser Gegend so zahlreich vorhandenen Neurogliazellen ähnlich sind: ihr Protoplasmaleib scheint kümmerlich entwickelt zu sein, ihre Kerne färben sich schwach. Bei ausgesprochenen Erscheinungen des Rückenmarksödems erscheinen die Zellen größer, mit scharf umgrenzten Konturen, von kubischer Form, ihr Kern färbt sich stark. In vorgeschrittenen Fällen ordnen sich diese Zellen um ein Lumen, ihre Form geht dabei in die zylindrische über, wobei der Kern sich mehr der Zellbasis nähert, also in der Richtung vom Lumen fort abrückt. Oft findet man in einem Präparate all diese Formen nebeneinander. In zahlreichen Fällen haben wir die Präparate (mit einer Schnittdicke von  $3\mu$ ) nach Heidenhain gefärbt und auf diese Weise eine granuläre Struktur des Protoplasmas der Zellen zur Ansicht bringen können. An den kubischen Ependymzellen sind diese Granula im ganzen Zelleib, an den zylindrischen Ependymzellen meistens an dem inneren (dem Lumen des Kanals zugewendeten) Zellenende nachzuweisen.

Die an unserem Material erhobenen Befunde lassen sich etwa in folgender Weise zusammenfassen: Bei allgemeiner Stauung finden wir sehr oft eine Hydromyelia in statu nascendi, angefangen von dem Auseinanderweichen der Elemente der axialen Zellenmasse bis zum Erscheinen eines breiten mit

typischen Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals. Ob diese beginnende Hydromyelia intra vitam irgendwelche Symptome hervorzurufen imstande ist, dafür geben uns die Krankengeschichten keine Anhaltspunkte, man kann aber nach der nur selten beträchtlichen Weite des Zentralkanals urteilend, vermuten, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle um eine noch symptomlose Hydromyelia gehandelt haben dürfte.

Außer dieser beginnenden oder vorgeschrittenen Hydromyelia haben wir, unserer Meinung nach, in vielen Fällen auch eine beginnende Syringomyelia (z. B. in den Fällen mit ausgesprochener Arteriosklerose der Gefäße) konstatieren können, wobei sich wiederum Bilder verschiedener Entwicklungsgrade ergaben: von einer Rarefizierung des Gewebes in der Umgebung der arteriosklerotischen Gefäße an bis zur Bildung eines wahren Hohlraumes mit Gliaauskleidung.

Im vorliegenden wollen wir uns aber nur mit den auf den Zentralkanal bezüglichen Verhältnissen beschäftigen.

Es fragt sich, wie man in unseren Fällen die mannigfaltigen Erscheinungsformen des Zentralkanals erklären kann. Um dieser Frage näher zu kommen, sei es gestattet, in Kürze die Theorien der Entstehung der Hydromyelia zu rekapitulieren: Nach der Meinung von Virchow, Leyden, Kahler und Pick, Strümpell, Schlesinger u. a. soll als Ursache der Entstehung der Hydromyelia eine Entwicklungsstörung, eine kongenitale Anomalie, resp. eine angeborene Disposition zur Erweiterung des offengebliebenen Zentralkanals gelten. Andere Autoren suchten die Hydromyelia durch eine primäre Gliose mit sekundärem Zerfall und Höhlenbildung zu erklären (Simon, Westphal, Schultze, Fürstner und Sacher u. a.). Grimm, Chiari u. a. haben für die Entwicklungsweise der Hydromyelia einen durch irgendeinen Reiz ausgelösten, chronisch entzündlichen Prozeß des Ependyms angenommen, abschnittsweise mit Übergang in Schrumpfung und mit konsekutiver Erweiterung des Zentralkanals an anderen Stellen, wobei eine vermehrte Transsudation in den Zentralkanal angenommen wurde. Schaffer und Preiss waren der Ansicht, daß Hydromyelia unter folgenden Umständen vorkommen kann: 1. Bei Stauung, bedingt durch Herzfehler oder Tumoren der hinteren Schädelgrube; 2. als Überrest eines schon im fötalen Leben weiten Zentralkanals und 3. als Erweiterung des Zentralkanals durch Zerfall der chronisch entzündlich veränderten periependymären Substanz. Henneberg erklärte seinen Fall von Hydromyelia durch erhöhte Transsudation in den Zentralkanal mit darauffolgender Erweiterung desselben und Veränderungen des Ependyms.

Unser Material hat vielleicht insofern einen gewissen Wert, als es die Hydromyelia meistens nicht vollentwickelt, vielfach in beginnender Formation zeigt, in dem sich die gewonnenen Bilder

(in der schon besprochenen Weise) leicht in eine fast lückenlose Reihe von normalen Verhältnissen bis zur ausgebildeten Hydromyelia bringen lassen; es ergibt sich bei den ersten Gliedern dieser Reihe allerdings nicht selten die Frage, ob man es noch mit normalen oder schon mit pathologischen Bildern zu tun habe.

Für unsere Fälle können wir die Veränderungen an der axialen Zellsäule nicht als Folgen einer angeborenen Disposition ansehen: in der Mehrheit der Fälle haben wir keinen Grund, eine Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems anzunehmen; wir finden weder in den Obduktionsprotokollen und mikroskopischen Bildern der Rückenmarke, noch in den, meistens allerdings für die Entscheidung dieser Frage ungenügenden Krankengeschichten, irgendwelche diesbezügliche Anhaltspunkte (Hinweise auf andere morphologische oder funktionelle Anomalien einzelner Organe oder ganzer Systeme). Insbesondere scheint uns aber die große Häufigkeit des Vorkommens derartiger Befunde gegen die Möglichkeit ihrer Erklärung im Sinne kongenitaler Anomalie zu sprechen. Vielmehr lassen sich die Zentralkanalveränderungen unseres Materiales doch wohl kaum anders als im Sinne pathologischer Vorgänge des extrauterinen Lebens deuten. Wir haben natürlich auch keinen Grund anzunehmen, daß wir es in unseren Fällen mit den Folgen einer primären Gliose mit sekundärem Zerfall und Höhlenbildung zu tun haben: Die Gliafasern der in Frage kommenden Partien waren nicht stärker entwickelt als in der Norm; auch konnten wir nirgends die Erscheinungen eines Gewebszerfalls in der Zentralkanalgegend finden. Die Annahme einer Ependymitis chronica mit Übergang in Schrumpfung kann für unsere Fälle auch nicht zutreffen; wir hatten es nur mit den Bildern des Ödems und mit keinerlei entzündlichen Veränderungen zu tun. Von allen Theorien der Entstehung der Hydromyelia scheint uns in unseren Fällen nur eine verwertbar, die Annahme, daß sich der Zentralkanal bei stärker ausgesprochener Stauung „wiedereröffnen“ (wenn dieser Terminus zulässig ist) und erweitern kann. Die Annahme wurde schon von einigen Autoren vertreten, niemals aber an größerem Material überprüft und deshalb blieb sie verhältnismäßig wenig beachtet.

Von seiten der Anhänger der Theorie einer angeborenen Anomalie des Zentralnervensystems wurde zur Erklärung der Entstehung der Hydromyelia auch für die Fälle der Hydromyelia bei Stauung die Annahme einer kongenitalen Erweiterungsfähigkeit des Zentralkanals herangezogen. Unsere, an einem Materiale von 64 Fällen mit Stauung verschiedenen Grades gewonnenen Resultate berechtigen uns zur Annahme, daß alle Rückenmarke eine solche Fähigkeit besitzen, mit anderen Worten, daß die Hydromyelia keine selbständige nosolo-

gische Einheit ist, sondern eine Nebenerscheinung anderer pathologischen Prozesse darstellen kann.

Wir glauben an unseren Fällen alle Stadien dieser Wiedereröffnung des Zentralkanals sehen zu können. Als erstes Stadium der Wiedereröffnung kann man jene Bilder ansprechen, bei welchen ein Multiplum von Lichtungen in rundlicher oder spaltartiger Form innerhalb der axialen Zellmasse auftritt; die Zellen selbst nehmen dabei durch Protoplasmazunahme und schärfere Konturierung bereits charakteristische Formen an. Bei weiterer Entwicklung werden die lumenumsäumenden Ependymzellen kubisch, dann zylindrisch und auf diese Weise kommt es schon zu kleineren oder größeren zentralkanalähnlichen Formationen. Es ist dabei aber kaum anzunehmen, daß diese neugeformten Zentralkanäle etwa mit dem ursprünglich bestandenen, später obliterierten Zentralkanal zu identifizieren wären; sie bilden sich vielmehr nur annähernd an gleicher Stelle, können aber von der Mittellinie etwas abweichen; erst bei vorgeschrittener Entwicklung wird der Zentralkanal wieder zum axialen Gebilde wie zur Fötalzeit. Die Form der neugebildeten Kanäle scheint vielleicht auch von lokalen Verhältnissen (Verteilung der Neurogliafasern, Verlauf der Gefäße) beeinflußt zu werden. Endlich entstehen diese Kanäle nicht gleich durch die ganze Länge des Rückenmarkes hindurch und erst in der Phase vorgeschrittener Weite des Kanallumens ist das Vorhandensein eines insofern vollständigen Zentralkanals zu erwarten, als er dann kontinuierlich durch die ganze Rückenmarkslänge sich erstrecken kann.

Die sogenannte „Wiedereröffnung“ des Zentralkanals scheint nicht nur Hand in Hand mit dem Auftreten des Ödems im Rückenmark, sondern auch, bis zu einem gewissen Grade, der Entwicklung des Ödems parallel zu gehen. Eine eigentümliche und auffallende Konstatierung ergaben die Befunde bei den ödematösen Rückenmarken mit arteriosklerotischen undluetischen Veränderungen der Gefäße. In diesen war es zu Auflockerungsbildern und Höhlenbildungen gekommen, jedoch fast typisch blieb dabei ein Wiederauftreten des Zentralkanals aus. Wir begnügen uns mit dieser Konstatierung ohne die Erklärung derselben zu versuchen.

Nicht in allen Fällen von Erkrankungen, welche mit allgemeiner Stauung einhergehen, haben wir einen offenen Zentralkanal gefunden. Es scheint dazu eine längere Zeit dauernde Stauung nötig zu sein. So haben wir unter 27 Fällen von Herzklappenfehlern nur zwölfmal in allen untersuchten Höhen einen offenen erweiterten Zentralkanal gefunden, in 5 anderen Fällen in mehr als der Hälfte der untersuchten Höhen. Man kann vermuten, daß es zur Bildung eines in allen Höhen des Rückenmarkes offenen und erweiterten Zentralkanals nur in Fällen von langdauernder Stauung

stärkeren Grades kommen kann, daß aber eine vorübergehende oder kürzere Zeit dauernde Dekompensation noch nicht imstande ist wesentliche Veränderungen in der Zentralkanalgegend hervorzurufen. Diesbezüglich ist auch der Vergleich der Befunde von Fällen mit Nephritis chronica parenchymatosa mit solchen der Nephritis interstitialis von Interesse. Nach der herrschenden Lehre (Senator u. a.) finden wir eine primäre stärkere Wassersucht nur bei bestimmten Formen der akuten und bei der chronischen parenchymatösen Nephritis, in anderen Fällen von Nierenerkrankungen (Nephritis chronica interstitialis u. a.) kann die Wassersucht erst sekundär, als Folge mangelhafter Herz-tätigkeit, mit venöser Stauung, hinzutreten. Unsere Befunde stehen in gutem Einklang mit dieser Lehre: Unter 9 Fällen von Nephritis chronica parenchymatosa haben wir sechsmal in allen untersuchten Höhen, einmal in der Mehrzahl der untersuchten Höhen einen offenen, mehr oder weniger erweiterten Zentralkanal gefunden; in einem Fall bestand Höhlenbildung in der grauen Substanz außerhalb der Zentralkanalgegend und nur in einem Fall (in welchem allgemeine Stauungserscheinungen nur wenig ausgesprochen waren) war kein offener Zentralkanal zu finden. Dagegen haben wir in 2 Fällen von Nephritis chronica interstitialis keine stärkeren Veränderungen in der Zentralkanalgegend gefunden, in beiden Fällen war der Zentralkanal verschlossen.

Auch unsere Fälle von Tuberculosis pulmonum und Cirrhosis hepatis, bei welchem die Zentralkanalveränderungen parallel mit den Erscheinungen der Herzinsuffizienz gehen, scheinen unsere Annahme, betreffs des kausalen Verhältnisses zwischen Rückenmarksödem und Entstehung der Hydromyelie zu bestätigen.

Gewisse Ungleichmäßigkeiten im Grade der Entwicklung der Hydromyelie, welche gelegentlich auch in einer Minderzahl von Fällen hinter dem Grade des allgemeinen Hydrops zurückbleiben kann, gestatten vielleicht per analogiam den Hinweis auf das häufig ungleichmäßige Verhalten des Hydrops verschiedener Körperregionen eines und desselben Falles bei allgemeiner Stauung (z. B. Höhlenwassersucht ohne Hautwassersucht, oder Beschränkung der letzteren auf gewisse Regionen).

Auf Grund der angeführten Tatsachen können wir als sichergestellt annehmen: 1. daß der physiologische Verschuß des Zentralkanals in früher Lebensperiode die Möglichkeit späteren Wiedererscheinens eines Zentralkanals nicht ausschließt, 2. daß es bei stärkeren Graden des Rückenmarksödems in der Zentralkanalgegend zur Auflockerung der Zellen mit Bildung mehrfacher Lumina und Spalten und dann zur Formation eines typischen Zentralkanals kommen kann.

Es erübrigt noch auf die dabei sich abspielenden Vorgänge an den Zellen der Zentralkanalgegend näher einzugehen. Es wäre zunächst die

Frage zu beantworten, woher die den neuerdings ausgebildeten Zentralkanal auskleidenden Zellen stammen. Es ist aus den im früheren angeführten Gründen kaum möglich anzunehmen, daß in allen unseren Fällen mit offenem Zentralkanal der letztere niemals obliteriert gewesen sein könnte, also daß er in jedem Falle vom kindlichen Alter her offen geblieben wäre. Es kann vielmehr keinem Zweifel unterliegen, daß es sich dabei um eine — allgemein gesagt — Umstruktuirung der an Stelle des ursprünglichen Zentralkanals gelagerten „Zellmasse“ zu den sekundären Kanalbildern handeln muß, wobei offenbar Proliferations- und Differenzierungsvorgänge an den Zellen dieser Zellmasse zur Geltung kommen.

Welcher Herkunft sind nun die Elemente der „Zellmasse“?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir in aller Kürze auf dasjenige eingehen, was bisher über die Vorgänge bei der physiologischen Obliteration des Zentralkanals von den Beschreibern mitgeteilt wurde.

Nach der Darstellung Weigerts weichen die Ependymzellen des Zentralkanals bei dessen Obliteration auseinander und zwischen sie drängen nun in die auf diese Weise entstehende Lücken die Neurogliafasern ein, deren Zahl sich infolge Herabsetzung des Gewebswiderstandes vermehrt. Brissaud und mit ihm Ziehen vertreten die Anschauung, daß bei der Obliteration des Zentralkanals eine Wucherung der Ependymzellen eine wesentliche Rolle spielt; als sekundär sei das Einwachsen der Neurogliafasern anzusehen. Keiner von diesen und anderen mit der nämlichen Frage sich beschäftigenden Autoren konnte nachweisen, daß die Ependymzellen bei Obliteration des Zentralkanals verschwinden und daß ihre Stelle von anderartigen Zellen eingenommen wird (z. B. von Neurogliazellen).

Wir möchten — insbesondere aus morphologischen Gründen — glauben, daß überhaupt kein Anlaß vorliegt, in der „axialen Zellmasse“ andere Elemente zu supponieren, als Abkömmlinge des Zentralkanal-ependyms (wobei wir natürlich nur die spezifischen, unter gewöhnlichen Umständen locker gruppierten, polygonalrundlichen, dunkelprotoplastischen Zellen mit rundlichem zentralen Kern im Auge haben). Es scheint sich, unserer Meinung nach, bei dieser sogenannten Obliteration um ein Kollapsphänomen aus Funktionsstillstand zu handeln. Als Funktion wäre dabei natürlich an etwas Analoges zu denken, wie bei dem Plexus chorioideus-epithel und dem Ventrikel-ependym, also sekretorische und wohl auch resorptive Funktion.

Solche Kollapsbilder eines epithelausgekleideten Kanals mit Lumenschwund und degenerativen Veränderungen an den Epithelreihen in Zellform und -stellung nach Sistierung der Funktion sind nicht ohne Analogie. Es sei an die Involutionenbilder der Milchgänge der senilen Mamma, der Samenkanälchen des senilen Hodens, insbesondere aber an derartige



Vorgänge unter pathologischen Umständen, vor allem bei entzündlichen Obliterationen und Atresieen an Kanälen mit Schleimhautauskleidung (Appendix, Ureter, Vas deferens usw.) erinnert.

Auch die Vorstellung, daß sich Epithelien in scheinbar ungeordneter kompakter Gruppierung unter gewissen Umständen zur Lumenbildung und Palissadenstellung umordnen können, ist eine durchaus geläufige; es sei diesbezüglich an die embryonale Entwicklung sehr zahlreicher drüsiger Gebilde — aus soliden Zellsträngen zu lumenhaltigen epithelialen Kanälen — erinnert.

Auch unter pathologischen Umständen sehen wir ähnliches sich abspielen, nämlich eine latente Tendenz zur Lumenbildung in kompakten Epithelmassen; um ein fast alltägliches Beispiel zu nennen, gewisse Formen von Zylinderzellkrebsen, welche in Form solider Lymph- und Blutgefäßthromben sich ausbreitend, innerhalb der soliden Zellsäulen doch hie und da rudimentäre oder ausgeprägte Lumenbildung in der Ein- oder Vielzahl erkennen lassen. Bei einer großen Zahl derartiger Vorgänge läßt sich erkennen, in wie engem Zusammenhang Sekretionsstillstand und Lumenlosigkeit einerseits, Einsetzen der Sekretion und Lumenneubildung andererseits stehen.

Das Besondere an den Epithelien des Zentralkanals wäre vielleicht in dem Ablauf: Lumenbildung, Kollaps, Lumenneubildung zu sehen. Es sei bei dieser Gelegenheit erwähnt, daß letzterem Vorgang, der Lumenneubildung, immer eine Proliferationsphase vorangeht. Dieselbe kennzeichnet sich nicht nur durch numerische Zunahme der Zellen (mit entsprechender Vergrößerung des von ihnen eingenommenen Areales im Schnittbilde), sondern auch durch die allgemein bei proliferierenden Epithelien anzutreffenden Kennzeichen: Protoplasmasukkulenz, Erhöhung der Färbeintensität.

Bezüglich der Art und Weise, in welcher die Zellvermehrung abläuft, können wir nur aussagen, daß wir nicht ein einzigesmal Gelegenheit hatten, Mitosenbilder zu sehen. Mit der von manchen Autoren vertretenen Hypothese der „metaplastischen“ Neubildung von Ependymzellen aus Neurogliazellen können wir uns nicht befreunden.

Auch für diesen zyklischen Ablauf von Entstehen, Vergehen und Wiederentstehen lumenhaltiger Epithelkomplexe können wir auf ein physiologisches Paradigma hinweisen, nämlich auf die *Mamma lactans*.

Es wäre nun die Frage nach dem kausalen Moment des Lumenneubildungsvorgangs ins Auge zu fassen. Dem bisher Ausgeführten gemäß neigen wir der Anschauung zu, für unsere Fälle von Zirkulationsstörung in der passiven Hyperämie die *causa movens* zu suchen; sie löst, wie wir glauben, die ruhende sekretorische Zelltätigkeit wieder aus, das sekretorisch arbeitende Epithel beginnt zu proliferieren und neue Lumina zu formieren, um sich schließlich zu einem geräumigen Kanal

„auszudifferenzieren“. Für den Kausalnexus zwischen Hyperämie (passiv oder entzündlich) und Sekretionsauslösung, resp. -steigerung bedarf es als Beleg kaum eines der überaus zahlreichen Beispiele der experimentellen Physiologie oder Pathologie. Ein sehr einfaches Experiment genüge: die Sekretionssteigerung an der Nasenschleimhaut bei hängendem Kopf.

Wir wollen hier nicht auf die Frage eingehen, ob nicht auch unter anderen Umständen Sekretions-, Proliferations- und Ausdifferenzierungsvorgänge am Zentralkanalepithel ausgelöst werden können. Daß dies möglich sei, dafür scheinen unsere Befunde bei Hirntumoren zu sprechen. Wir verweisen diesbezüglich auch auf die Befunde von Langhans und von Kronthal. Vielleicht wird es uns später einmal möglich sein, auf diese Verhältnisse an der Hand eines umfänglicheren Materials einzugehen. Immerhin sei hier schon die Bemerkung gestattet, daß es uns vorläufig überhaupt zweifelhaft erscheinen will, ob es unbedingt nötig sei, in der Hydro- und Syringomyeliefrage die Hypothese der kongenitalen Disposition heranziehen zu müssen.

In dieser nicht lediglich aus theoretischem Gesichtspunkte so wichtigen Frage (man denke z. B. an die Begutachtung der Fälle von traumatischer Syringomyelie) glauben wir uns jenen Autoren (wie Weigert, Saxer u. a.) anschließen zu müssen, welche die Bedeutung kongenitaler Anomalien für die Entstehung der Syringomyelien negieren. Von neueren Arbeiten in dieser Richtung sei diejenige von Claude, Valentin und Valensi erwähnt, in welcher als Ursachen der Entstehung großer Hohlräume im Rückenmarksgewebe einerseits ependymitische Prozesse, andererseits Vorgänge im Sinne der Drucksteigerung im Bereiche des Zentralnervensystems als Folge von Hydrocephalus internus angesprochen werden.

Die Frage der Labilität des Zentralkanals wurde bisher von mehrfacher Seite erörtert, ohne daß die Autoren zu einem abschließenden Urteil gelangt wären. Lépine suchte dieser Frage experimentell näher zu kommen: er arbeitete an Kaninchen, Meerschweinchen und Hunden auf dem Wege von Blutinjektionen ins Rückenmark, mechanischen Verletzungen des letzteren, ferner mittelst Commotio und Luftdruckschwankungen. Er konnte sich davon überzeugen, daß sich der Zentralkanal nach Setzung derartiger Läsionen sehr rasch erweitern kann. Besonders lehrreich waren seine Experimente mit den Luftdruckschwankungen, bei welchen er schon nach einigen Minuten den Kanal und die zwei neben ihm liegenden Lymphräume beträchtlich erweitert und mit Blut erfüllt fand. In einem Fall war der Zentralkanal durch die Erweiterung förmlich zerrissen. Auch frühere Autoren, Rosenbach und Schtscherbak, Stroebe, Eichhorst und Naunyn u. a., hatten, obgleich nicht zu dem Grad wie Lépine, Zentralkanalerweiterung bei Tieren experimentell erzeugen können. Auf Grund seiner Untersuchungen und derjenigen seiner Vorgänger kommt Lépine zum Schluß, daß der Zentralkanal sich bei den Versuchstieren durch Lymphstauung stark erweitern

kann und daß er (funktionell nicht anatomisch) selbst einen Lymphraum darstellt. Allerdings können diese Ergebnisse in der Frage der Hydromyelia nicht ohne weiteres für den Menschen verwertet werden. Es besteht ein wesentlicher Unterschied zwischen den Verhältnissen der Zentralkanalgegend der Menschen und der Tiere. Bei den Tieren, an welchen Lépine u. a. experimentierten, kommt der Zentralkanal nie zu vollständiger Obliteration (s. die Befunde Biachs), beim Menschen soll es normalerweise zur Obliteration des Zentralkanals zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre kommen. Um analog den menschlichen Verhältnissen experimentell eine Wiedereröffnung hervorzurufen, müßte man an Tieren mit obliterierendem Zentralkanal experimentieren (nach den Untersuchungen von Biach an großen Schwimmern der Säugerklasse, nach Untersuchungen von J. Morawski an gewissen Vogelspezies). Bis die Resultate solcher Untersuchungen vorliegen, könnten die Untersuchungen von Lépine u. a. nur für jene Fälle herangezogen werden, wo die Präexistenz eines offenen Zentralkanals vor dem Einwirken des erweiternden Moments zu vermuten wäre. Hierher würden insbesondere die Fälle von traumatischer Erweiterung mit raschem letalen Ablauf gehören: Ein günstiges Beispiel dieser Art scheint unser Fall Nr. LXII zu sein, bei welchem sich, nach dem mikroskopischen Bilde, die förmlich gewaltsame Erweiterung eines offenen mit regulären Ependymzellen ausgekleideten Zentralkanals vermuten läßt. Analoge Fälle finden sich bei Minor.

Abschließend erfüllen wir die angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Prof. Weichselbaum für die gütige Überlassung des Materials, Herrn Professor O. Stoerk für seine lebenswürdige Unterstützung bei der Durchführung dieser Arbeit unseren aufrichtigsten Dank auszusprechen.

#### Literaturverzeichnis.

- Biach, Vergleichend anatomische Untersuchungen über den Bau des Zentralkanals bei den Säugetieren. Arbeit. aus dem Neurol. Inst. a. d. W. Univ. 1906.  
 Bruce, A. und J. W. Dawson, On the relations of the lymphatics of the spinal cord. Review of Neurology and Psychiatry 1911.  
 Claude H., Vincent Cl. et Lévy - Valensi, Ependymite subaiguë avec hydrocéphalie et cavités médullaires du type syringomyélique. La Presse médicale 12. 1911.  
 Eichhorst und Naunyn, Über Regeneration und Veränderungen im Rückenmark nach streckenweiser totaler Zerstörung desselben. Archiv für exper. Pathol. und Pharmakologie. 2. 1874.  
 Van Gieson Ira, A study of the artefacts of the nervous system. The New-York Medical Journal 56. 1892.  
 Henneberg, Beitrag zur Kenntnis der kombinierten Strangdegeneration, sowie der Höhlenbildung im Rückenmark. Archiv f. Psych. u. Nervenkrankh. 32. 2.  
 Kronthal, Zur Pathologie der Höhlenbildungen im Rückenmark. Neurol. Zentralblatt 1899. 20—22.

- Minor, Traumatische Erkrankungen des Rückenmarks. Handb. d. pathol. Anatomie des Nervensystems (herausgegeben von Flatau, Minor, Jacobsohn) 1904.
- Morawski, J., Zur Pathogenese der Hydromyelia. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **31**. 1910.
- Nissl, Vorlesungen über die pathologische Anatomie des Rückenmarkes. Zentralblatt f. Nervenheilk. u. Psych. 1903.
- Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 1911. (5. Aufl.)
- Rosenbach und Schtscherbak, Über die Gewebsveränderungen des Rückenmarks infolge von Kompression. Virchows Archiv **13**, 122.
- Saxer, Ependymepithel, Gliome und epitheliale Geschwülste des Zentralnervensystems. Zieglers Beiträge 1902.
- Schlesinger, Die Syringomyelia. Wien 1902. (2. Aufl.)
- Stroebe, Degenerative und reparatorische Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarks. Zieglers Beiträge **16**.
- Senator, Die Erkrankungen der Nieren. Wien 1902 (Nothnagel).
- Weigert, Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. 1895.
- Ziehen, Zentralnervensystem (in Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen). Jena 1899.

## Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung.<sup>1)</sup>

Von

M. Lewandowsky und H. Neuhof (aus New York).

(Eingegangen am 28. Oktober 1912.)

Zwischen den Folgen der Rückenmarksquertrennung beim Tier einerseits und beim Menschen andererseits besteht zweifellos ein großer Unterschied. Während wir bei den niederen Tieren nach einer Durchschneidung des Rückenmarks die Sehnenreflexe erhalten oder erhöht finden, haben wir beim Menschen in der weitaus größten Zahl der Fälle eine Vernichtung der Sehnenreflexe. Dieses Verhalten — die Bastiansche Regel — ist nicht ganz ohne Ausnahme. Es gibt Fälle, von denen der von Kausch am häufigsten zitiert wird, in denen trotz totaler Quertrennung des Rückenmarks auch beim Menschen die Sehnenreflexe erhalten bleiben, aber das ist sehr selten. Wir haben in den Fällen, welche wir selbst gesehen haben, niemals einen Sehnenreflex auslösen können. Die Hautreflexe sind beim Menschen in einer Anzahl von Fällen nicht ganz erloschen, insbesondere sind Zehenreflexe von der Planta in einer Anzahl von Fällen zu erhalten. Soweit wir uns der einzelnen Fälle erinnern, können wir in bezug auf die Hautreflexe denjenigen Autoren zustimmen, welche angeben, daß bei längerem Überleben dieser Fälle auch die Hautreflexe noch schwächer werden oder ganz verschwinden; in der Mehrzahl der Fälle haben wir bei totaler Quertrennung von vornherein ein Fehlen auch der Hautreflexe beobachtet.

Die Theorien<sup>2)</sup>, welche die auffallende Differenz des Verhaltens von Tier und Mensch speziell in bezug auf die Sehnenreflexe begründen sollen, nehmen zum Teil anatomische Schädigungen des Reflexbogens an, sei es daß solche anatomisch nachweisbar sein sollen (Blutungen, Zellveränderungen) oder daß sie nur vorausgesetzt werden. Diesen Theorien kann man noch die hinzurechnen, nach welcher die Verminderung oder Vernichtung der Reflexe nur dann eintritt, wenn das Rückenmark accessorischen, toxischen Schädigungen, insbesondere durch fieberhafte Allgemeininfektion des Körpers ausgesetzt ist.

<sup>1)</sup> Nach einem auf der Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Neurologen (Halle 1912) von M. Lewandowsky gehaltenen Vortrage.

<sup>2)</sup> Vgl. darüber Art Störungen der Reflexe. Handb. d. Neur. I, 597.

Die andere Gruppe der Theorien nehmen nur funktionelle Differenzen an. Diese Theorien werden durch die Beobachtung Sherringtons unterstützt, daß der Affe eine Mittelstellung einnimmt zwischen den niederen Tieren (z. B. Hund) und dem Menschen, da bei ihm zwar die Reflexe wiederkehren, aber doch häufig nach der Quertrennung für einige Zeit nicht auslösbar sind.

Diese funktionellen Theorien kommen entweder auf den Shock zurück oder sie nehmen an, daß das Rückenmark des Menschen gewissermaßen zu unselbständig werde, daß seine eigene Erregbarkeit ohne die ihm vom Gehirn zufließenden Impulse nicht genüge, um die Reflexe zur Auslösung zu bringen<sup>1)</sup>. Dieser letzten Theorie hatte sich auch der eine von uns angeschlossen<sup>2)</sup> ohne zu wissen, daß in einer Arbeit von James Collier<sup>3)</sup> — deren Ergebnisse wir merkwürdigerweise in keiner der umfangreichen Abhandlungen<sup>4)</sup> über das Verhalten der Sehnenreflexe bei Quertrennung des Rückenmarks zitiert finden — bereits positive Versuche zur Stütze dieser Theorien angegeben sind.

Collier kommt zu dem Schluß, daß die Sehnenreflexe zwar nach lokaler Rückenmarksquertrennung auf die Dauer ausnahmslos verschwinden, daß sogar die Muskeln ihre faradische Erregbarkeit, und die Sphincteren ihren Tonus verlieren, und daß nur einige schwache Hautreflexe bestehen bleiben können. Der nicht ganz haltbare Radikalismus dieser Ergebnisse, die ja im wesentlichen der Bastianschen Lehre entsprechen, hat nun wohl auch einen sehr bemerkenswerten Versuch übersehen lassen, über den Collier berichtet. Er faradiserte nämlich die schlaff gelähmten Glieder, und zwar mit Hilfe zweier, und zwar in der Gegend des Peroneus an der Fibula und in die Wadenmuskulatur eingestochener, Nadeln für 5—20 Minuten. Hatte der Zustand vollkommener Schlaffheit (flaccidity), den Collier als das Zeichen der vollkommenen Quertrennung betrachtet, noch nicht länger als 3 Tage gedauert, so war es leicht, dadurch die Kniereflexe wieder zurückzurufen, und zwar für je 5—15 Minuten. Je mehr Zeit seit der Quertrennung verfloßen war, um so schwerer wurde die Regeneration der Kniereflexe durch die Faradisierung, und 10 Tage nach der Quer-

<sup>1)</sup> Wenn man mit H. Munk die Veränderungen, welche die Erregbarkeit eines Teiles des Nervensystems nach Isolierung von anderen Teilen erleidet, als Isolierungsveränderungen bezeichnet, so kann man diese in positive (Erregbarkeitssteigerung) und negative Isolierungsveränderungen (Erregbarkeitsverminderung) einteilen. Dabei ist zu bemerken, daß bei der negativen Isolierungsveränderung nicht die Wirkung eines Shocks im Sinne einer dauernden Hemmung gemeint ist, ebensowenig wie bei der positiven Isolierungsveränderung der Fortfall einer Hemmung.

<sup>2)</sup> Art. Reflexe in Handb. d. Neur. 1. 1910.

<sup>3)</sup> The effects of total transverse lesion of the spinal cord in man. Brain 21, 38. 1904.

<sup>4)</sup> Z. B. Lapinsky, Archiv f. Psych. 42.

Z. f. d. g. Neur. u. Psych. O. XIII.

trennung gelang es in keinem Falle mehr, die Kniereflexe überhaupt noch zurückzurufen. Von dem Einfluß der Faradisation auf andere Reflexe — Achillessehnenreflexe, Hautreflexe — sagt Collier in seiner Arbeit kein Wort, ebensowenig erfahren wir über den Patellarreflex die geringste Einzelheit weiter als die grobe Tatsache. Collier schließt aus seinen Versuchen, daß der Verlust des Kniereflexes bedingt ist durch die Isolation des Rückenmarks von den höheren Zentren, und nicht durch eine accessorische Läsion oder einen sonstigen Nebenumstand.

Ohne von diesen Versuchen Colliers zu wissen, auf die wir erst bei der Erzählung unserer Resultate von einem befreundeten Kollegen (R. Cassirer) hingewiesen wurden, hatte der eine von uns sich schon lange vorgenommen, in einem geeigneten Falle von schlaffer Paraplegie nach Quertrennung des Rückenmarks die Wirkung langdauernder, sensibler Reizung auf die Auslösbarkeit der Reflexe zu prüfen.

Diese Gelegenheit bot sich in dem folgenden Falle:

Die 35jährige Frau T. war am 17. September von ihrem Manne in den Rücken geschossen worden. Bei der Aufnahme in das Krankenhaus Friedrichshain bot sie das Bild einer totalen Querschnittslähmung mit fehlenden Reflexen abwärts von der Höhe des 7. Dorsalsegments. Die Röntgenaufnahme wies die Kugel im 4. Dorsalwirbel nach. Zwecks Entfernung der Kugel wurde die Laminektomie von W. Braun ausgeführt. Die Kugel von 10 mm Kaliber fand sich gerade im Wirbelkanal, den sie ungefähr ausfüllte. Das Rückenmark erwies sich als total zerrissen und die Stümpfe als retrahiert. Nur durch dünne Dura-fetzen wurde die Verbindung der beiden Enden noch hergestellt. Nach Entfernung der Kugel wurde die Wunde wieder geschlossen. Die Wunde heilte gut.

Wir haben nun die Patientin 14 Tage nach ihrer Verletzung beobachtet. Das Bild blieb ganz unverändert das der totalen Quertrennung mit fehlenden Reflexen. Vom 7. Dorsalsegment ab war jede willkürliche Bewegung, jede bewußte Empfindung aufgehoben. Die Glieder waren völlig schlaff. Die Kranke mußte wegen der totalen Blasenlähmung katheterisiert werden. Ebenso retentio alvi. Alle Reflexe fehlten, nicht nur die Sehnenreflexe, sondern auch die Hautreflexe bei allen Untersuchungen, die bis zum 29. September angestellt wurden. Inzwischen hatte die Kranke übrigens zu fiebern begonnen (Cystitis, Decubitus).

Wir geben nun einen Auszug aus den bei unseren Versuchen mit der Kranken aufgenommenen Protokollen:

Am 30. September faradisierten wir das rechte Bein der Patientin, und zwar in der Weise, daß wir zwei ziemlich große Elektroden, die eine in die Kniekehle, die andere auf andere Punkte des Beins, meist auf den Quadriceps, und zwar ausschließlich der rechten Seite aufsetzten. Wir beobachteten dabei bemerkenswerte Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskulatur, die wir später noch weiter erwähnen werden (S. 451). Die Reizung geschah nicht ganz kontinuierlich, sondern wurde ab und zu für einige Sekunden unterbrochen. Die Ströme waren ziemlich stark, so daß sie beim Aufsetzen der Elektroden auf die sensiblen Teile des Körpers Schmerzen verursachten.

Nach ungefähr einer Viertelstunde glaubten wir bei Streichen der Fußsohle während der Fortdauer der Reizung einige reflektorische Muskelkontraktionen am Bein zu sehen, die aber bei Aufhören der Reizung zunächst nicht mehr zu erzielen waren.

Nach ungefähr einer halben Stunde, und zwar einige Minuten nach Aufhören der Reizung, erhielten wir zum erstenmal einen typischen Babinskischen Reflex (Extension der ersten und Flexion der zweiten bis fünften Zehe), und zwar sofort beiderseits. Sehnenreflexe waren nicht zu erzielen.

4 Stunden später war, ohne daß inzwischen eine Reizung vorgenommen worden wäre, der Babinski beiderseits wieder zu erzielen. Bei Beklopfen des Fußrückens erfolgte eine kurze Dorsalflexion des Fußes, manchmal auch gleichzeitig damit eine kontralaterale Adduction des Fußes. Diese bei Beklopfen zu erzielenden Kontraktionen traten erst nach einer sehr auffallenden Latenz von etwa 1 Sekunde auf. Es wurde jetzt 20 Minuten gereizt, danach waren Reflexe überhaupt nicht zu erzielen. Eine Stunde später waren die Reflexe noch immer nicht zu erzielen. Jetzt wurde wieder 10 Minuten gereizt. Danach waren Babinski und das beschriebene Phänomen beim Klopfen wie früher zu erzielen, indes leicht erschöpfbar. Nach einigen Reflexen versagte der Mechanismus.

Am nächsten Tage (1. Oktober) früh ließ sich ohne vorangegangene Reizung der Babinskische Reflex erzielen, aber nach zweimaliger Prüfung erlosch er und blieb ungefähr 5 Minuten erloschen (beiderseits), worauf er wieder zweimal auszulösen war, um wiederum zu erlöschen. Dann Reizung links für 35 Minuten. Danach konnte man beliebig oft den Babinskischen Reflex erzielen, und zwar Streckung der großen Zehe mit Spreizung der übrigen (Signe d'éventail von Babinski) ohne Bewegung des Fußes dabei und ohne kontralaterale Reflexbewegung. Latenz dabei anscheinend normal.

Bei Beklopfen des Fußrückens eine kurze Kontraktion ähnlich wie am Tage vorher, bestehend heute in einer Adduction des Fußes mit Dorsalflexion und mit Adduction und Innenrotation der ganzen Basis. Dabei wieder die schon erwähnte auffallende Latenz von etwa 1 Sekunde. Dieser Reflex ist in ungefähr gleicher Art auf beiden Seiten zu erzielen, links stärker als rechts, und zwar trat eine ähnliche Bewegung zugleich meist auch kontralateral auf.

Bei Beklopfen der Patellarsehne, und zwar wieder mit der auffallenden Latenz, eine kurze Kontraktion der Adductoren beiderseits. Kein Patellarreflex.

Jetzt auch von beiden Achillessehnen ein Achillesreflex von normaler Stärke und Latenz beliebig oft auszulösen, links etwas lebhafter als rechts.

Am Nachmittag desselben Tages erwiesen sich die Reflexe außer dem Achillessehnenreflex, der nicht auszulösen war, ohne neue elektrische Reizung erhalten, und zwar: Babinski beiderseits prompt, aber nach einigen Malen der Auslösung verschwindend, um nach einer Pause wieder auslösbar zu sein. Ferner zum erstenmal Oppenheimscher Reflex in Form einer Dorsalflexion der zweiten bis vierten Zehe bei Streichen der Innenkante der Tibia auszulösen; nach zwei Malen aber völlig erschöpft.

Bei Beklopfen des Fußrückens ähnlicher Reflex wie vormittags, auch mit sehr großer Latenz; es erfolgen auf einen einzelnen Reiz jetzt meist mehrere kurz aufeinander folgende Zuckungen.

Bei Beklopfen der Patellarsehne zu gleicher Zeit mit der schon vormittags geschehenen Kontraktion der Adduction eine Dorsalflexion des Fußes links; dieser Reflex im Unterschied von dem Fußrückenklöpfreflex leicht ermüdbar.

2. Oktober. Babinski nicht auszulösen. Keine Zuckung bei Beklopfung der Patellar- oder Achillessehne. Sehr schwache Reflexe (ohne Übertragung auf die andere Seite) bei Beklopfen des Fußrückens. Bei Beklopfen des Calcaneus leichte Adduction und Innenrotation des Fußes mit langer Latenz.

Faradisierung der rechten Seite für 20 Minuten. Danach Babinski positiv, beliebig oft. Fußrückenklöpfreflex sehr lebhaft und auch kontralateral sehr lebhaft. Oppenheim negativ. Achillessehnenreflexe leicht auszulösen. Kniereflexe bleiben nicht auslösbar.



Eine Stunde nachher die Reflexe wieder erheblich schwächer.

3. Oktober. Babinski negativ. Positiv nur Oppenheim links und der vom Calcaneus auszulösende Reflex.

Nach einer Reizung von nur 2 Minuten rechts fingen die Reflexe schon an, lebhafter zu werden. Nach 10 Minuten wieder wie gestern leichte Auslösbarkeit aller beschriebenen Reflexe. Es fällt ferner auf, daß bei Streichen der Haut des Fußrückens sehr leicht eine Dorsalflexion der großen Zehe mit Zuckung der Adductoren erfolgt. Desgleichen auch eine Dorsalflexion der Zehe bei Kneifen der Haut des Schenkels an verschiedenen Stellen.

3. Oktober nachmittags. Reflexerregbarkeit wieder erheblich gesunken wie gestern. Nach Faradisation von 10 Minuten wieder Steigerung und zum erstenmal bei Beklopfen der Patellarsehne eine Extension des Unterschenkels, aber mit auffallend langer Latenz. Achillessehnenreflex von normaler Beschaffenheit.

5. Oktober. Fast völliges Fehlen aller Reflexe, Babinski —. Nach Faradisieren wieder Erwachen der Reflexe, Verhalten wie am 3. Oktober.

7. Oktober. Babinski leicht erschöpfbar. Dabei wird zum erstenmal bemerkt, daß der Babinski auch kontralateral (und zwar in Extension auftritt). Es zeigt sich wiederholt, daß bei Erschöpfung des Reflexerfolges auf der gereizten Seite die Extension auf der gekreuzten länger bestehen bleibt. Oppenheim beiderseits positiv. Desgleichen die anderen beschriebenen Klopfreflexe heute auch ohne Faradisieren vorhanden; der Achillessehnenreflex links vorhanden, rechts fehlend.

Beim Faradisieren (links 10 Minuten) treten tremorartige Zuckungen der Muskulatur des rechten Beines auf, die mit dem Aufhören des Faradisierens verschwinden.

Nach dem Faradisieren erhebliche Steigerung aller Reflexe. Bei dem Beklopfen des Fußrückens lebhafte Reflexe der früher beschriebenen Art; dabei ist die bisher immer so auffallende Latenz anscheinend verschwunden. Jetzt auch beide Achillessehnenreflexe auszulösen.

10. Oktober. Verhalten ungefähr wie am 7. Oktober. Noch stärkere Steigerung durch die Faradisation, wieder die tremorartigen Zuckungen der anderen Seite während der Faradisation.

14. Oktober. Die Hautreflexe zunächst unerregbar. Es genügt jedoch eine Anzahl von Malen durch starkes Streichen die Haut zu reizen, um wieder Babinski und besonders links die Dorsalflexion der Zehe bei Streichen des Fußrückens zu erzielen. Achillessehnenreflexe danach nicht zu erzielen. Nach Faradisation (5 Minuten) leichte Auslösbarkeit aller beschriebenen Reflexe inkl. der Achillessehnenreflexe. Die Patellarreflexe sind wiederum nicht in normaler Weise zu erzielen. Bei Beklopfen der Patellarsehne mit deutlicher Latenz doppelseitige Adduktorenzuckung und Plantarflexion des Fußes auf der Seite der Reizung.

17. Oktober. Zustand wie am 14. Oktober. Reflexe zunächst wieder fast unauslösbar. Dann durch Faradisieren Steigerung. Es wird heute bemerkt, daß längeres Faradisieren die nach kürzerem Faradisieren zunächst lebhaften Reflexe wieder abschwächt bzw. zum Verschwinden bringt.

Es sind in den letzten Tagen Zeichen einer Meningitis aufgetreten.

19. Oktober. Exitus.

Die Autopsie bestätigt, daß das Rückenmark völlig zerstört ist. Die Kugel hat noch in die ventrale Dura gerade in der Mitte ein Loch gerissen. Die beiden Stümpfe des Rückenmarks stehen  $2\frac{1}{2}$  cm voneinander ab.

Es gelang also in dem berichteten Falle bei einer Kranken, die eine totale Quertrennung des Rückenmarks erlitten hatte und bei der

14 Tage lang weder ein Sehnen-, noch ein Hautreflex zu erzielen war, durch Faradisieren der unteren Extremitäten eine Anzahl von Reflexen wieder zu erwecken. Nachdem das erst einmal durch mehr als halbstündige Reizung gelungen war, genügten vom nächsten Tage und in der Folge kürzere Reizungen, um mit einer geradezu experimentellen Sicherheit die Reflexe wieder zu erzeugen oder sie erheblich zu steigern. Die Dauer der Wirkung einer einmaligen Faradisation erstreckte sich auf Stunden; nachdem wir aber wiederholt solche Faradisationen vorgenommen hatten, schien sich eine dauernde, wenn auch sehr geringe Reflexerregbarkeit hergestellt zu haben, welche, wie bemerkt, unter dem unmittelbaren Einfluß der Faradisation dann immer eine sehr erhebliche Steigerung erfuhr. Auch durch die in den letzten Tagen sich entwickelnde Meningitis wurde eine Änderung nicht herbeigeführt.

Die Reflexe, deren Erregbarkeit wir am leichtesten erzeugen konnten, waren die Hautreflexe, vielmehr, da andere Hautreflexe kaum in Betracht kamen, der Babinskische Reflex. Wenn beim Abklingen der Wirkung der Faradisation die Erregbarkeit des Babinskischen Reflexes sank, so zeigte sich das regelmäßig in seiner leichten Erschöpfbarkeit; der Reflex konnte dann nur wenige Male durch das übliche Streichen der Fußsohle erzeugt werden, dann versagte er für mehrere Minuten. Diese Erschöpfbarkeit konnte jedesmal durch kurzes Faradisieren beseitigt werden. Zu erwähnen ist, daß Extensionsbewegungen der Zehen manchmal leichter vom Rücken des Fußes als von der Planta auszulösen waren, und daß wir gelegentlich sogar von der Haut des Unter- und Oberschenkels Extensionsbewegungen der Zehen bekamen, die aber etwas anders aussahen als der typische „positive Babinski“, der von der Fußsohle ausgelöst wurde. Der positive Babinski wurde einige Male auch kontralateral erhalten. Mit den Zehenreflexen waren oft auch Zuckungen der Oberschenkelmuskulatur verbunden.

Immer erst dann, wenn die Hautreflexe schon auslösbar waren, und am ersten Tage überhaupt nicht, kamen die Achillessehnenreflexe unter dem Einfluß der Faradisation zum Vorschein. Sie waren von etwa normaler Stärke, niemals klonisch verändert. Sie verschwanden auch immer kurze Zeit nach dem Faradisieren wieder, um dann regelmäßig wieder durch das Faradisieren auslösbar zu werden.

Die typischen Patellarreflexe konnten niemals erzielt werden.

Dagegen konnten durch Beklopfen der Patellarsehne sowohl wie des Fußes an verschiedenen Stellen eine Reihe von eigentümlichen Reflexen erzeugt werden, über die das Nähere S. 447 mitgeteilt ist. Sie zeichneten sich meist aus durch die außerordentlich lange Latenz von ca. 1 Sekunde. Die Latenz fehlte oder verminderte sich nur an Tagen, an denen die Erregbarkeit besonders stark war. Die Reflexe bestanden in kurzen Muskelkontraktionen, ähnlich (oder gleich)

den Sehnen- und Knochenreflexen. Sie erstreckten sich zum Teil auf die kontralaterale Seite und waren einige Male deutlich klonisch, d. h. dieselbe reflektorische Kontraktion wiederholte sich ohne erneuten Reiz einige Male.

Ein direkter Reflex durch das Elektrisieren schien uns die tremorartigen Zuckungen zu sein, die im späteren Verlauf der Beobachtung während Reizung eines Beines kontralateral auftraten.

Diesen tatsächlichen Feststellungen haben wir nur wenig hinzuzufügen.

Zunächst ist zu betonen, daß die faradische Reizung hier nur als bequemes Mittel sensibler Reizung angewandt wurde und wirkte. Daß nicht etwa die Muskelreizung an der Wiedererweckung schuld war, folgt schon aus der Tatsache, daß bei Reizung eines Beines die Reflexe ausnahmslos gleichzeitig an beiden Beinen beeinflußt wurden. Daß sonst eine Wirkung der Elektrizität in Frage kommen könnte, ist wohl auszuschließen<sup>1)</sup>. Auch konnten wir eine gewisse Steigerung der Hautreflexe einige Male schon durch wiederholte mechanische Reizung der Haut herbeiführen.

Indessen ist hier noch hinzuzufügen, daß auch eine entgegengesetzte Wirkung der Faradisation uns nachweisbar zu sein schien. Wenn wir nämlich zu lange reizten, so glaubten wir die Reflexerregbarkeit wieder sinken zu sehen, und schon am ersten Tage war es uns aufgefallen, daß wir den Babinskischen Reflex nicht unmittelbar nach der Reizung, sondern erst einige Minuten nach deren Beendigung erhalten konnten, sowie daß wir später wiederholt eine geringe Erregbarkeit durch Faradisieren aufheben konnten. So hatten wir auch später manchmal den Eindruck, als ob „überreizt“ worden wäre. Es wäre das natürlich leicht mit einer Hemmung durch zu starke oder zu langdauernde sensible Reizung zu erklären.

Hervorzuheben ist ferner, daß wir nicht nur Hautreflexe, sondern auch typische Sehnenreflexe durch die sensible Reizung erzielen konnten, nämlich den Achillessehnenreflex. Wie wir schon in der Einleitung bemerkten, ist das Verhalten der Sehnenreflexe als Folge der Quertrennung des Rückenmarks ja in besonderem Maße Gegenstand der Diskussion gewesen. Unsere Beobachtung bestätigt also, daß typische Sehnenreflexe auch nach totaler Quertrennung des Rückenmarks vorhanden sein können. Es zeigt sich ferner, daß

<sup>1)</sup> Mit den Boettigerschen Versuchen, schwache Sehnenreflexe durch den dreiphasischen Wechselstrom mittels des Vierzellenbades zu verstärken, haben unsere Versuche wohl gar nichts zu tun. Es soll sich da um eine spezifische Wirkung der genannten Stromart handeln bei nicht organisch bedingtem Fehlen der Reflexe. Der faradische Strom soll nach Boettiger unwirksam sein (Neurol. Centralbl. **29**, 122, 1910). Die Wirkung ist übrigens bestritten (Higier, Neurol. Centralbl. **29**, 285, 1910).

sie auch unter dem Einfluß sensibler Reizung schwerer zu erzielen sind und leichter wieder verschwinden als gewisse Hautreflexe.

Dabei ist dann darauf hinzuweisen, daß typische Patellarreflexe auch unter dem Einfluß sensibler Reizung bei unserer Kranken nie zu erzielen waren. Es ist das eine Bestätigung der eingangs (S. 445) erwähnten Arbeit Colliers, welcher die Patellarreflexe vom 10. Tage nach der totalen Quertrennung ab nie mehr auslösen konnte. (Unsere Versuche begannen erst am 14. Tage.) Es ist freilich sehr merkwürdig, daß Collier außer dem Kniereflex keinen anderen Reflex in den Kreis seiner Versuche zog.

Der Grund dieses besonderen Verhaltens des Patellarreflexes — von dem wir übrigens keineswegs behaupten möchten, daß es ausnahmslos sein wird — ist nicht mit Sicherheit zu bestimmen. Vielleicht ist die Ursache aber die Atrophie des Quadriceps, die in unserem Falle und — wenn wir uns recht erinnern — auch in früher von uns beobachteten, sehr früh einsetzte und recht hochgradig wurde.

Das Verhalten der Muskulatur nach Quertrennung des Rückenmarks beim Menschen ist überhaupt keineswegs genügend untersucht. Collier gibt an, daß in seinen Fällen die faradische Erregbarkeit der Muskulatur vollständig erlosch. Wenige Tage vor dem Tode (17. bis 19. Oktober) konnten auch wir keine faradische Erregbarkeit mehr bei den uns zur Verfügung stehenden Strömen erzielen, die immerhin an den sensiblen Partien des Körpers sehr schmerzhaft waren. Es war merkwürdig, daß trotzdem Reflexe zu erzielen waren. In der Zwischenzeit war die Erregbarkeit der Muskulatur dauernd gesunken, und daneben war von vornherein eine sehr starke Ermüdbarkeit insbesondere der Muskulatur des Oberschenkels vorhanden gewesen, die mit der myasthenischen Reaktion übereinzustimmen oder ihr mindestens sehr nahe zu stehen schien. Nach einigen Minuten tetanischer Reizung erschlaffte der Muskel vollständig, um sich nach einer kurzen Pause der Reizung wieder etwas, aber nicht völlig zu erholen. Während der Reizung waren in diesen leicht ermüdbaren Muskeln meist nicht ganz regelmäßige, rhythmische Kontraktionen zu beobachten, die man vielleicht mit der Myautonomie Rautenbergs<sup>1)</sup> auf eine Stufe stellen kann.

Daß eine myasthenische Reaktion auch bei zentralen Erkrankungen vorkommen kann, ist bekannt [Benedict, Steiner<sup>2)</sup>]; in so typischer Weise wie in dem vorliegenden Fall haben wir sie aber hier noch nie gesehen. Zweifellos sind aber die Veränderungen der Muskelerregbarkeit nach Quertrennung des Rückenmarks noch lange nicht genügend untersucht. Sie brauchen auch nicht in allen Fällen gleich zu sein,

<sup>1)</sup> Vgl. darüber Handb. d. Neur., Art. Myasthenie II, S. 216.

<sup>2)</sup> Vgl. Handb. d. Neur. III, S. 127.

man kann z. B. in dem unseren an einen Einfluß des Fiebers denken. Vielleicht kommt es aber doch gerade bei totaler Quertrennung häufiger zu einer Aufhäufung von Stoffwechselprodukten (Ermüdungsstoffen?) in dem gelähmten Muskel, die seine Erregbarkeit entsprechend vermindern und aufheben. Um eine Entartungsreaktion in dem klassischen Sinne handelt es sich ja dabei zweifellos nicht.

Weiter haben wir auf die von den Knochen und Sehnen in unserem Falle erzielten Reflexe hinzuweisen, die sich durch ihre große Latenz auszeichneten, und die nicht mit dem völlig normal ansprechbaren Achillessehnenreflex auf eine Stufe zu stellen sind. Der eine von uns glaubt, ähnliches auch schon bei anderen zentralen Lähmungen gesehen zu haben, z. B. bei multipler Sklerose, wo solche späten Zuckungen den normalen Sehnenreflexen nachfolgen können; aber er konnte sich in diesen Fällen niemals mit Sicherheit davon überzeugen, daß diese mit so auffallender Latenz erfolgenden Reaktionen nicht willkürlich waren. Diese Möglichkeit war bei unserem Falle ausgeschlossen, so daß man vielleicht auch in anderen Fällen auf diese reflektorischen Reaktionen mit langer Latenz zu achten haben wird. Wir bemerken übrigens noch einmal, daß die Latenz sich an den Tagen besonders lebhafter Erregbarkeit in unserem Falle erheblich abkürzte, so daß diese Reflexe dann von den gewöhnlichen Reflexen kaum oder gar nicht zu unterscheiden waren. Ob sie im Grunde auch nichts anderes sind wie gewöhnliche Knochen- und Sehnenreflexe, wird durch weitere Beobachtungen entschieden werden können.

Was nun die spezielle Bedeutung unserer Beobachtungen für die Lehre von den Reflexen nach totaler Rückenmarksdurchschneidung anlangt, so werden die früher erwähnten Versuche Colliers durch sie ergänzt und verallgemeinert. Wir haben hier auch auf die späteren Mitteilungen H. Munks<sup>1)</sup> zu verweisen, nach denen Hunde, die ja die Reflexe nach Rückenmarksdurchschneidung behalten, durch viele Prüfungen der Reflexerregbarkeit eine Steigerung der Reflexerregbarkeit bekommen. Es wird durch unsere Beobachtungen sehr wahrscheinlich, daß die Ursache der Reflexlosigkeit des isolierten menschlichen Rückenmarks auf funktionellen Eigenschaften beruht. Das menschliche Rückenmark kann zur Aufrechterhaltung seiner reflektorischen Tätigkeit die ihm vom Gehirn zufließenden Impulse nicht oder meist nicht entbehren, und wir können die Funktion dieser Impulse durch Zuführung sensibler Reize von der Peripherie bis zu einem gewissen Grade und nach gewissen Richtungen ersetzen. Der genauere Mechanismus ist nicht ganz klar. Insbesondere kann der Unterschied von Tier und Mensch kaum darauf zurückgeführt

<sup>1)</sup> H. Munk, Über das Verhalten der niederen Teile des Cerebrospinalsystems nach der Ausschaltung höherer Teile. Sitzungsber. d. Berl. Akad. 1909, S. 1106.

werden, daß dem isolierten Rückenmark des Menschen nicht genügend Impulse von der Peripherie zugeführt werden, etwa infolge der Gleichförmigkeit und Hilfslosigkeit der Lage des rückenmarksverletzten Menschen gegenüber der Beweglichkeit des Tieres. Denn eine nicht weiter auflösbare Tatsache bleibt der oft festgestellte Gegensatz zwischen der häufig<sup>2)</sup> so außerordentlich erhöhten reflektorischen Erregbarkeit des menschlichen Rückenmarks, solange noch eine kleine, zu willkürlicher Innervation fast gar nicht mehr ausreichende Brücke von cerebrofugalen Fasern es mit dem Gehirn verbindet, und der vollkommenen oder fast vollkommenen Reflexlosigkeit, die dann eintritt, wenn auch diese letzte Brücke abgebrochen wird. Dieser Gegensatz zeigt aber doch, daß es auf die Zuführung peripherer Impulse viel weniger ankommt als auf die beim Menschen gegenüber dem Tier gesteigerte und anders gestaltete Abhängigkeit des Rückenmarks vom Gehirn. Wir möchten also keineswegs so verstanden werden, als wenn wir glaubten, durch unsere Versuche die volle Aufklärung der Differenz zwischen Mensch und Tier gefunden zu haben. Wir glauben vielmehr, daß infolge der vollkommenen Quertrennung des Rückenmarks bzw. sämtlicher cerebrofugaler Bahnen beim Menschen — im Unterschied vom Tier — die Erregbarkeit des Rückenmarks so sinkt, daß sie nur durch besonders starke Reize von der Peripherie wieder erweckt werden kann.

Dabei ist übrigens mit individuellen Differenzen zu rechnen, wie denn auf die Fälle, in welchen auch beim Menschen die Sehnenreflexe nach Quertrennung des Rückenmarks überhaupt nicht vernichtet waren, bereits hingewiesen wurde. Es ist auch sehr wahrscheinlich, daß in anderen Fällen von Rückenmarksverletzungen nicht genau die gleichen Resultate zu erzielen sind wie in unserem Falle, sondern daß sich quantitative und qualitative Abweichungen nach dieser oder jener Richtung ergeben werden. Es mag Fälle geben, in denen die Reflexe auch unter Faradisation überhaupt nicht wiederkehren. Es mögen noch eine Reihe anderer als die von uns gefundenen Reflexe in anderen Fällen zu erzielen, und noch manche interessante Beobachtung z. B. über die Ermüdbarkeit und Hemmbarkeit der Reflexe zu machen sein. Da aber die Fälle, die sich zu solchen Untersuchungen eignen, doch recht selten sind, durften wir wohl die Ergebnisse in diesem einzelnen Fall publizieren. Wir haben aber inzwischen auch schon bei Fällen anderer Art, und zwar bei Hemiplegien, bei denen der Plantarreflex fehlte, Versuche mit dem Faradisieren angestellt; in zwei Fällen der Art haben wir nach kurzdauernder faradischer Reizung den bisher fehlenden Babinskischen Reflex erzielt. In einer Reihe anderer

<sup>2)</sup> Daß auch bei teilweise erhaltener motorischer Leitungsbahn die Reflexerregbarkeit herabgesetzt oder vernichtet sein kann, ist ja bekannt.

Fälle von Hemiplegie, multipler Sklerose usw. konnten wir einen Einfluß der Faradisation auf die Reflexe indessen nicht nachweisen. Es dürfte den hier berichteten Resultaten immerhin ein über die spezielle Fragestellung bei der totalen Rückenmarksdurchtrennung hinausgehendes allgemeines Interesse zukommen.

Indem unsere Versuche zeigen, daß durch eine kurzdauernde Faradisierung eine Erhöhung der Erregbarkeit des Rückenmarks für längere Zeit bewirkt werden kann, könnten sie auch als eine Art Begründung der Elektrotherapie angesehen werden. Es kann das aber nur in dem Sinne verstanden werden, daß die Faradisierung, was nie bestritten wurde, eine gute Art ist, sensible Reize zu erzeugen, nicht etwa zugunsten der spezifischen Wirkung des elektrischen Stroms als solchen. Ob die Zuführung solcher sensibler Reize in Form des faradischen Stroms nun praktisch oder unpraktisch ist, wird sich jetzt vielleicht an der Hand der Veränderung der Reflexe unter der Einwirkung der Faradisation entscheiden lassen. Wir möchten annehmen, daß es zunächst indiziert ist, in den Fällen, in welchen keine totale Querschnittsunterbrechung vorliegt, aber die Reflextätigkeit nach einer partiellen Verletzung darniederliegt, durch zweckmäßig abgestufte Faradisierung zu versuchen, die Reflexe wieder hervorzurufen und die Reflexerregbarkeit möglichst dauernd zu erhalten. Denn es wäre nicht unmöglich, daß auch die vasomotorischen und trophischen Funktionen des Rückenmarks unter dem Einfluß der ihm zugeführten Reize gestärkt werden. Wir wollen nach dieser Richtung erwähnen, daß ein früh aufgetretener Decubitus der Kreuzbeingegend, der doch meist in solchen Fällen rapide Fortschritte zu machen pflegt, in unserem Falle, bei dem vielfach faradisiert wurde, bis zum Exitus beinahe abgeheilt war. Wir können das vorläufig für nicht mehr als einen Zufall halten, möchten aber doch daraus die Anregung herleiten, auch auf diese Dinge zu achten. Was die Begründung einer eventuellen therapeutischen Bedeutung der Faradisation anlangt, so wird diese ja wesentlich dadurch eingeschränkt, daß in den meisten in Betracht kommenden Fällen, z. B. bei multipler Sklerose, die Reflexerregbarkeit von vornherein zu hoch ist, also eine Kontraindikation einer weiteren Steigerung der Reflexerregbarkeit gegeben scheint. Andererseits haben wir erwähnt, daß auch hemmende Wirkungen der Faradisation nachzuweisen sind. Ob sich demnach eine praktische therapeutische Bedeutung der Faradisierung bei Querschnittserkrankungen erweisen lassen wird, scheint zweifelhaft. Aber jedenfalls dürften auf dem von uns betretenen Gebiet der Beobachtung der Reflexänderungen unter dem Einfluß der durch den faradischen Strom vermittelten sensiblen Reize noch eine Reihe von objektiven Beobachtungen zu machen sein, denen auch eine praktische therapeutische Bedeutung nicht von vornherein abgesprochen werden kann.

## **Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit.**

Von

Prof. Dr. Wohlgemuth und Dr. St. Szécsi.

(Aus der experimentell-biologischen Abteilung des Kgl. pathologischen Instituts der Universität Berlin.)

(Eingegangen am 23. Oktober 1912.)

Seitdem C. Schmidt<sup>1)</sup> darauf hingewiesen hat, daß die Cerebrospinalflüssigkeit „keineswegs ein einfaches seröses Transsudat, d. h. abfiltriertes Blutserum ist, sondern ein spezifisches Sekret“, hat man sich vielfach mit der Frage beschäftigt, wo und wie in der Schädel- resp. Rückenmarkshöhle die Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit vor sich geht, ohne daß bis heute eine Einigung in diesem Punkte erzielt werden konnte. Quincke<sup>2)</sup>, Obersteiner<sup>3)</sup>, Schultze<sup>4)</sup>, Schlaepfer<sup>5)</sup>, Stursberg<sup>6)</sup> u. a. behaupten, daß die Cerebrospinalflüssigkeit ein Sekretionsprodukt des Plexus chorioideus ist, Lewandowsky<sup>7)</sup>, daß sie in der Hauptsache als ein spezifisches Produkt des Gehirns aufgefaßt werden muß, während Spina<sup>8)</sup> sie für „ein möglicherweise von der Gefäßwand modifiziertes Transsudationsprodukt der Gehirngefäße“ hält.

Spina kam zu dieser Ansicht auf Grund folgender Beobachtung. Wenn er einem vorher trepanierten Hund Nebennierenextrakt intravenös injizierte und so für eine große Blutdrucksteigerung sorgte, so konnte er nach der Entfernung der weichen Hirnhaut aus der darunterliegenden Gehirnpartie regelmäßig den Austritt von Flüssigkeitstropfen konstatieren. Allerdings zeigt in jedem Falle das Gehirn neben einer intensiven Rötung eine starke Hervorwölbung der freiliegenden Partie, und man konnte deshalb daran denken, daß der Austritt von Flüssigkeit aus dem Gehirn nicht bedingt war durch die Füllung der Blutgefäße, sondern lediglich eine Folge der Kompression war, welche von dem Knochenrand auf das sich vorwölbende Gehirn ausgeübt wurde. Diesem Einwand begegnete aber Spina dadurch, daß er in das entblößte Gehirn längs des Knochenrandes der Schädelöffnung, also ringsherum einen Einschnitt machte, so daß durch das Messer nur die Pia und die oberflächlichen Lagen der grauen Substanz zerschnitten wurden, und nun dem Tier wieder Adrenalin injizierte. Das Gehirn wurde



rot, die Pia-gefäße erweiterten sich, und während das Gehirn zu prolapsieren anfangt, bedeckte sich der Prolaps mit zahlreichen Flüssigkeitströpfchen. Hieraus schloß Spina, daß, da von einer sekretorischen Funktion des Gehirns nach Art einer Drüse nicht die Rede sein kann, der Liquor transsudativen Vorgängen seine Entstehung verdankt.

Im Gegensatz hierzu meint Lewandowsky, daß die Cerebrospinalflüssigkeit nur zum geringsten Teile Transsudat ist; in der Hauptsache sei sie aufzufassen als eine vom Gehirn produzierte Lymphflüssigkeit; als solche stelle sie „denjenigen Anteil der Lymphe dar, der der Organtätigkeit seinen Ursprung verdankt“. Entscheidend für ihn war einmal die Tatsache, daß sowohl auf anatomischem wie auf physiologischem Wege eine Kommunikation der subarachnoidealen Räume mit den perivaskulären Lymphräumen nachgewiesen war, sodann aber ganz besonders der von C. Schmidt erhobene Befund, daß im Gegensatz zum Blutserum die Cerebrospinalflüssigkeit genau wie die Gehirns-substanz außerordentlich reich an Kalisalzen ist. Nun ist aber, was die Beziehung der subarachnoidealen Räume zu den Lymphräumen anbetrifft, die Strömungsrichtung in ihnen nicht so, daß die Flüssigkeit von den Lymphräumen in den Subarachnoidealraum abfließt, sondern gerade umgekehrt. Wenigstens weisen alle Injektionsversuche in den Zentralkanal, besonders die von Lewandowsky, auf eine entgegengesetzte Strömungsrichtung hin. Sodann hat sich bezüglich des zweiten Punktes ergeben, daß der hohe Kaligehalt der Cerebrospinalflüssigkeit keine konstante Erscheinung ist, sondern daß weit häufiger das Verhältnis von K : Na ein solches ist, wie man es für gewöhnlich im Blute antrifft. Es ist das große Verdienst von Salkowski<sup>9)</sup>, mit jener irrigen Auffassung definitiv aufgeräumt und festgestellt zu haben, „daß nicht alle Hydrocephalusflüssigkeiten reich an Kali sind, sondern nur die Flüssigkeit des akuten Hydrocephalus, und daß der hohe Kaligehalt nicht etwas für die Hydrocephalusflüssigkeit Spezifisches darstellt, sondern verursacht wird durch das die akuten Ergüsse begleitende Fieber, eine Teilerscheinung desselben darstellt, die sich auch in andern Transsudaten und Sekreten beim Fieber wiederholt“. Damit fällt aber eine der wichtigsten Stützen für die Annahme, daß die Cerebrospinalflüssigkeit ein lymphartiges Produkt der Gehirns-substanz ist.

Die andere Ansicht, daß der Plexus chorioideus als die Bildungsstätte der Cerebrospinalflüssigkeit angesehen werden müsse, war anfänglich nichts anderes als ein Analogieschluß, hergeleitet aus Beobachtungen, die man bei der Sekretion des Humor aqueus gemacht hatte. Die Ähnlichkeit, welche in mehr wie einer Richtung der Humor aqueus mit der Cerebrospinalflüssigkeit zeigte, die Ähnlichkeit im Bau der Zotten der Plexus chorioidei mit denen der Plexus ciliares, dieses alles sah man als Beweis dafür an, daß der Liquor cerebrospinalis durch die

Chorioidealplexus abgesondert wird. Erst viel später gelang es Schlaepfer und Yoshimura<sup>10)</sup> auf mikroskopischem Wege an den Chorioidealzellen Vorgänge zu beobachten, die für deren sekretorische Tätigkeit sprachen. Diese sekretorische Funktion der Chorioidealplexus hat man sich nach Schlaepfer aber nicht vorzustellen wie die einer echten Drüse, sondern wie einen Filtrationsprozeß, bei dem die Sekretbildung vorwiegend ein mechanischer Vorgang ist.

Zusammenfassend hat also die kritische Durchsicht des vorliegenden Tatsachenmaterials ergeben, daß eine Beteiligung der Gehirnschubstanz an der Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit wohl möglich, aber bisher mit Sicherheit nicht erwiesen ist, daß dagegen bestimmt der Gefäßapparat eine der Quellen ist, aus welcher der Liquor seinen Ursprung nimmt. Hier stehen sich aber zwei Ansichten gegenüber; die eine — von Spina vertreten — meint, daß der Liquor direkt aus den Gefäßen in die perivaskulären Lymphräume durch Transsudation übertreten kann, die andere, daß dies nur auf dem Wege über den Plexus chorioideus mit Hilfe sekretorischer Zellttätigkeit möglich ist. Die Divergenz zwischen diesen beiden Anschauungen ist aber keine so große, wie es auf den ersten Blick erscheinen möchte und wie es auch meist dargestellt wird. Denn die Sekretion der Chorioidealplexus ist, wie Schlaepfer betont, ein mechanischer Vorgang, vergleichbar einer Filtration, und nicht viel anders hat man sich den Durchtritt von Flüssigkeit durch die Gefäßwand vorzustellen, bei der nach Heidenhain und Hamburger auch aktive Zellttätigkeit von wesentlicher Bedeutung ist.

Gegen die Entstehung des Liquor auf transsudativem Wege hat sich wieder neuerdings Stursberg ausgesprochen auf Grund von Stauungsversuchen am Hunde. Wir haben aber aus seinen Versuchen nicht den Eindruck gewinnen können, daß er mit ihnen nun tatsächlich etwas gegen die Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit auf transsudativem Wege bewiesen hat, zumal in 4 von seinen 8 Versuchen Stauung zu einer Vermehrung des Liquors geführt hatte. Denn daß Stauung zu einer gesteigerten Bildung der Cerebrospinalflüssigkeit führen kann, ist ja aus der Pathologie zur Genüge bekannt. Es sei nur auf die gar nicht so seltene Tatsache hingewiesen, daß sich auf dem Boden einer Nieren- oder Herzinsuffizienz sehr leicht ein starker Hydrocephalus entwickelt.

Es schien uns nun für die Klärung der Frage nach der Entstehung der Cerebrospinalflüssigkeit aussichtsvoll, zu untersuchen, wie sich Substanzen, die zu den normalen Bestandteilen des Blutes zählen, bezüglich des Übertrittes in die Cerebrospinalflüssigkeit verhalten. Leicht diffundierende Salze hielten wir hierfür nicht sonderlich geeignet. Weit eher war von undialysierbaren Substanzen, also von solchen kolloidaler Natur, eine Lösung der Frage zu erwarten. Am zweckmäßigsten erachteten wir hierfür Fermente, ganz besonders das Studium des diastasi-

schen Fermentes, und zwar einmal deshalb, weil es mit Leichtigkeit quantitativ nachgewiesen werden kann, dann, weil bei Hunden die Gehirns- substanz sowohl wie die Cerebrospinalflüssigkeit Diastase meistens nur in Spuren enthält, Schwankungen in der Menge somit leicht zu kon- statieren sind, und endlich, weil man in der Unterbindung der Pankreas- gänge ein sehr bequemes Mittel hat, die Diastase im Blut ganz nach Be- lieben zu steigern. Wenn man nämlich durch Unterbindung eines oder mehrerer Pankreasgänge den Abfluß des diastasereichen Pankreas- sekretes aus der Drüse in den Darm hindert, so staut sich das Sekret anfänglich in den Drüsengängen, bis es schließlich infolge des immer mehr zunehmenden Druckes in das Blut übertritt und so die ganze Blutbahn mit Diastase förmlich überschwemmt. Dieser Übertritt von Diastase aus den Drüsengängen in das Blut geht außerordentlich schnell vor sich. Nach den Ermittlungen des einen von uns<sup>11)</sup> kann man oft schon nach Verlauf von 4—5 Stunden ein deutliches Ansteigen der Diastasemenge im Blut konstatieren.

Wir hatten uns nun die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, wie unter dem Einfluß der Zunahme der Blutdiastase sich die Cerebrospinal- flüssigkeit verhält, ob sich auch hier eine Zunahme konstatieren läßt, und ob gleichzeitig die Gehirnssubstanz eine Anreicherung an Diastase erfährt, oder ob eine Vermehrung der Diastase im Liquor erfolgen kann, ohne daß die Gehirnssubstanz an Diastase reicher geworden war. Im ersteren Falle wäre eine Beteiligung der Gehirnssubstanz an diesen Vor- gängen sehr wahrscheinlich, im andern dagegen wäre bewiesen, daß die Diastase aus dem Blut direkt in die Cerebrospinalflüssigkeit über- treten kann, ohne die Gehirnssubstanz passiert zu haben.

Zunächst war also die Frage zu entscheiden, ob überhaupt die Unter- bindung der Pankreasgänge einen Einfluß auf den Diastasegehalt der Cerebrospinalflüssigkeit auszuüben vermag. Unsere Versuche führten wir ausschließlich an Hunden aus, hauptsächlich aus dem Grund, weil man bei ihnen am ehesten häufige Punktionen des Rückenmarkskanals vornehmen kann, ohne Gefahr zu laufen, daß man zu wenig Cerebro- spinalflüssigkeit zur Untersuchung bekommt. An den Tieren wurde zunächst eine Probepunktion vorgenommen und in dem wasserklaren Liquor die Diastase quantitativ mit Hilfe der von dem einen von uns angegebenen Methode bestimmt, desgleichen auch im Blut. Hiernach wurde in Morphium-Äthernarkose die Unterbindung eines oder zweier Pankreasgänge ausgeführt und an einem der nächstfolgenden Tage im Liquor sowohl wie im Blut wieder der Diastasegehalt quantitativ be- stimmt. — Bezüglich der Cerebrospinalflüssigkeit sei noch ausdrücklich bemerkt, daß, um Irrtümern zu entgehen, nur solche Portionen für die quantitative Diastasebestimmung verwandt wurden, die vollkommen frei von Blut waren. Portionen, die auch nur Spuren von Blut ent-

hielten, wurden nicht weiter berücksichtigt. Das Resultat dieser Versuche sei nur ganz kurz wiedergegeben.

## Versuch 1.

Spitz, 14 kg.

Vor der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 320$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 0$

3 Tage nach der Unterbindung eines Pankreasganges:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 2560$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 80$

## Versuch 2.

Terrier, 12,5 kg.

Vor der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 160$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = \text{Spur}$

5 Tage nach Unterbindung von 2 Pankreasgängen:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 1280$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 40$

## Versuch 3.

Schäferhund, ca. 17 kg.

Vor der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 160$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 0$

4 Tage nach der Unterbindung von 2 Pankreasgängen:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 2560$

Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 80$

Aus diesen 3 Versuchen geht mit voller Klarheit hervor, daß die Unterbindung von 1 oder 2 Pankreasgängen neben der Steigerung der Diastase im Blut eine deutliche Vermehrung der Diastase in der Cerebrospinalflüssigkeit zur Folge hat. Dieses Resultat ist ein so eindeutiges, daß wir auf die Mitteilung weiterer Versuche, von denen wir noch eine Reihe anderer anstellten, verzichten wollen.

Die gleichen Beobachtungen wie beim Hunde machten wir auch beim Kaninchen. Hier gestaltete sich aber die Versuchsanordnung etwas komplizierter, da man mittels der üblichen Punktion des Rückenmarkkanales beim Kaninchen keine Cerebrospinalflüssigkeit bekommt. Wir waren deshalb gezwungen, das Rückenmark in der Höhe des Foramen

magnum durch Aufmeißelung des Occiput unter Schonung der Dura freizulegen und erhielten dann durch Punktion des Duralsackes mittels einer Pravazschen Spritze für die Untersuchung ausreichende Liquormengen. Zunächst haben wir uns in verschiedenen Vorversuchen über den normalen Gehalt des Kaninchenliquors an Diastase orientiert und fanden entweder gar keine Diastase oder nur Spuren davon. Hiernach führten wir den eigentlichen Versuch so aus, daß wir bei dem Versuchstier zuerst das Blut auf seinen Diastasegehalt prüften, dann den Pankreasgang in Äthernarkose unterbanden und zwei oder drei Tage darauf im Blut sowohl wie in der Cerebrospinalflüssigkeit, die wir in der oben beschriebenen Weise uns verschafften, untersuchten. Auch hier fanden wir ganz analog unsern Erfahrungen am Hund, daß nach der Unterbindung des Pankreasganges ebenso wie das Blut auch die Cerebrospinalflüssigkeit an Diastase beträchtlich zugenommen hatte. Nur zwei Versuche mögen diesen Befund illustrieren.

## Versuch 4.

Kaninchen, 2400 g.

Vor der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 40$ 

2 Tage nach der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 160$ Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 20$ 

## Versuch 5.

Kaninchen, 2250 g.

Vor der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 80$ 

3 Tage nach der Unterbindung:

Diastase im Blut . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 320$ Diastase im Liquor . . . . .  $D_{24^h}^{38^\circ} = 20$ 

Bekanntlich hält nun die Vermehrung der Diastase im Blut nach Unterbindung der Pankreasgänge nur eine gewisse Zeit an, und zwar nur so lange, als von der Drüse Sekret produziert wird und dieses zur Resorption kommt. Meist währt der Zustand 8—10—14 Tage; dann beginnt die Diastasemenge im Blut abzunehmen und kehrt in wenigen Tagen wieder zur Norm zurück. Es war nun von Interesse, festzustellen, ob auch die Cerebrospinalflüssigkeit an Diastase parallel den Schwankungen im Blut zu- und abnahm. Dies haben wir an drei Tieren genau geprüft, wollen aber nur zwei Versuche hier wiedergeben.

## Versuch 6.

Hühnerhund, 21 kg.

6. Nov. 1910. Blutentnahme aus der Vene des rechten Hinterbeines mittels Punktion. Das in eine Porzellanschale aufgefangene Blut wird durch Schlagen defibriniert, das defibrinierte Blut zentrifugiert und in dem klaren Serum die Diastase im 24stündigen Versuch bestimmt. Es ergab sich  $D_{24h}^{38^\circ} = 160$ .

Unmittelbar nach der Blutentnahme wurde eine Punktion des Cerebrospinalkanals vorgenommen und dabei 8,5 ccm klarer Liquor erhalten. Auch mit ihm wurde sofort die Diastasebestimmung ausgeführt. Sie ergab  $D_{24h}^{38^\circ} = 0$ . Die Cerebrospinalflüssigkeit enthielt somit keine nachweisbare Menge von diastatischem Ferment.

8. Nov. 1910. In Morphium-Äthernarkose werden dem Tier zwei Pankreasgänge unterbunden. Die Operation geht schnell und glatt vonstatten.

9. Nov. 1910. Blutentnahme aus der Vene des linken Hinterbeines durch Punktion. Das Blut wird defibriniert und zentrifugiert und mit dem Serum die Diastasebestimmung ausgeführt. Sie ergab  $D_{24h}^{38^\circ} = 640$ .

Gleich darauf wird eine Punktion des Rückenmarkskanals vorgenommen und 4,5 ccm klarer Liquor abgelassen. Die Diastasebestimmung ergibt in ihm  $D_{24h}^{38^\circ} = 20$ .

11. Nov. 1910. Blutentnahme wie vorhin, das Blut wird defibriniert und zentrifugiert. Die Diastasebestimmung im Serum ergibt  $D_{24h}^{38^\circ} = 2560$ .

Punktion des Rückenmarkkanals; es werden 2 ccm klarer Liquor erhalten. Die Diastasebestimmung ergibt  $D_{24h}^{38^\circ} = 80$ .

14. Nov. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 2560$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 80$ .

16. Nov. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 1280$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 40$ .

19. Nov. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 640$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 40$ .

21. Nov. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 320$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 10$ .

28. Nov. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 160$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 5$ .

13. Dez. 1910. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase betrug im Blut  $D_{24h}^{38^\circ} = 160$ , im Liquor waren nur Spuren von Diastase vorhanden.

## Versuch 7.

Dänische Dogge, ca. 25 kg.

10. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 320$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 0$ .

13. März 1911. Unterbindung von 2 Pankreasgängen in Morphinum-Äthernarkose.

15. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 2560$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 40$ .

18. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 5120$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 80$ .

21. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 2560$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 80$ .

24. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 1280$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 40$ .

27. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 640$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 20$ .

29. März 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 320$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = 5$ .

5. April 1911. Blutentnahme und Punktion des Cerebrospinalkanals. Die Diastase im Blut betrug  $D_{24h}^{38^\circ} = 320$ , im Liquor  $D_{24h}^{38^\circ} = \text{Spur}$ .

Wir sehen somit in beiden Versuchen, daß die Kurve der Diastase-menge in der Cerebrospinalflüssigkeit genau parallel der Diastasekurve im Blut verläuft, eine Zunahme der Diastase im Blut hat auch eine solche im Liquor zur Folge, und sobald die Blutdiastase abnimmt, wird auch der Diastasegehalt des Liquors geringer.

Es fragt sich nun, auf welchem Wege gelangen die großen Diastase-mengen aus dem Blut in die Cerebrospinalflüssigkeit?

An zwei Möglichkeiten war hier zu denken. Entweder war die Diastase direkt aus der Blutbahn auf dem Wege der Transsudation resp. mit Beteiligung des Plexus chorioideus in den Liquor übergetreten, oder sie hatte den Weg über die Gehirnssubstanz genommen. War letzteres der Fall, so mußte auch das Gehirn nach Unterbindung des Pankreasganges eine Zunahme gegenüber der Norm zeigen.

Normaliter enthält das Gehirn keine Diastase. Wir haben daraufhin die Gehirnssubstanz von Mensch, Hund und Kaninchen mehrfach untersucht, ohne jemals mehr als Spuren von Diastase zu finden. Die Untersuchung wurde so ausgeführt, daß eine Gehirnpartie soweit wie möglich von Gehirnhäuten und Gefäßen befreit, in einer Reibeschale mit dem doppelten Volumen physiologischer Kochsalzlösung verrieben und etwa 1 Stunde zwecks Extraktion bei Zimmertemperatur stehen gelassen wurde. Hiernach wurde scharf abzentrifugiert und das Zentrifugat auf Diastase nach der Methode von Wohlgemuth untersucht. Das Resultat war, wie gesagt, stets ein negatives. — Um nun zu entscheiden, ob nach Gangunterbindung eine Anreicherung der Diastase in der Hirn-

substanz stattfindet, wurden Kaninchen und Hunden ein resp. zwei Pankreasgänge unterbunden und die Tiere zwei Tage später, nachdem wir uns zuvor durch die Bestimmung der Diastase im Blut davon überzeugt hatten, daß der Organismus mit Diastase reichlich überschwemmt war, durch Entbluten getötet. Alsdann wurde das Gehirn in der gleichen Weise wie oben verarbeitet, doch gelang es uns in keinem Falle, in dem Gehirnextrakt mehr als höchstens Spuren von Diastase festzustellen. Hieraus folgt, daß die Diastase bei ihrem Übertritt aus dem Blut in die Cerebrospinalflüssigkeit ihren Weg nicht über die Gehirns substanz genommen hat, sondern direkt in die Subarachnoidealräume übergetreten ist. Es fragt sich nun, ob durch Vermittlung des Plexus chorioideus oder auf dem Wege der Transsudation durch die Gefäßwand hindurch in die perivascularären Lymphräume.

Hier eine Entscheidung zu treffen, ist außerordentlich schwierig. Sie wäre nur möglich, wenn es gelänge, den Plexus chorioideus von den Gefäßen zu trennen und in ihm gesondert den Diastasegehalt zu bestimmen. Da dieser Weg aber nicht gangbar ist, haben wir sozusagen den indirekten Weg der Beweisführung beschritten und die Frage zu entscheiden versucht, ob in einem reinen Stauungstranssudat die Diastase auch zunimmt, wenn man durch Unterbindung der Pankreasgänge für eine Vermehrung der Diastase im Blut sorgt.

Um Stauungstranssudate an Tieren zu erzielen, haben wir ein sehr bequemes Mittel; dasselbe besteht darin, daß man nach der Vorschrift von P. F. Richter Kaninchen mit kleinen Dosen von Uran vergiftet und den Tieren gleichzeitig große Mengen von Wasser per Schlundsonde verabfolgt. Die Tiere bekommen schon nach 1—2 Tagen eine heftige Nephritis und im Anschluß daran starke Ansammlung von Flüssigkeit in der Bauchhöhle, der Brusthöhle und im Unterhautzellgewebe. Diese Transsudate sind außerordentlich zellarm und enthalten nur Spuren von Diastase. Wenn man nun den Tieren den Pankreasgang unterbindet, so sind bereits nach 24 resp. 48 Stunden ganz beträchtliche Mengen an Diastase sowohl im Ascites wie in dem pleuritischen Transsudat anzutreffen. Als Beleg möchten wir ein paar Versuche kurz mitteilen.

#### Versuch 8.

Graues Kaninchen, 2150 g.

31. Jan. 1911. Das Tier erhält subcutan 0,5 ccm einer 1proz. Urannitratlösung und 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

1. Febr. 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde, Urin stark eiweißhaltig.

2. Febr. 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

3. Febr. 1911. Unterbindung des Pankreasganges in Äthernarkose. Vorher Entnahme von Ascites, Diastasegehalt  $D_{24h}^{38^\circ} = 5$ ; Blutdiastase  $D_{24h}^{38^\circ} = 80$ .

0,5 ccm 1proz. Urannitratlösung subcutan, 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

4. Febr. 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.



5. Febr. 1911. Bauchpunktion. Diastase im Ascites  $D_{24^h}^{38^\circ} = 40$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 320$ .

Versuch 9.

Schwarzgraues Kaninchen, 2200 g.

13. März 1911. Das Tier erhält subcutan 0,5 ccm einer 1proz. Urannitratlösung und 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

14. März 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde, Urin stark eiweißhaltig.

15. März 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

16. März 1911. Eröffnung der Bauchhöhle in Äthernarkose, Entnahme von 4 ccm Ascites. Unterbindung des Pankreasganges, Schließung der Wunde. 0,5 ccm 1proz. Urannitratlösung subcutan, 100 ccm Wasser per os.

Diastase im Ascites  $D_{24^h}^{38^\circ} = 5$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 40$ .

17. März 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

18. März 1911. Bauchpunktion. Diastase im Ascites  $D_{24^h}^{38^\circ} = 20$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 160$ . Pleurapunktion negativ. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

20. März 1911. Pleurapunktion, wasserklares Transsudat, Diastase  $D_{24^h}^{38^\circ} = 40$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 320$ .

Versuch 10.

Graues Kaninchen, 2050 g.

10. April 1911. Das Tier erhält 0,5 ccm einer 1proz. Urannitratlösung subcutan, 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

11. April 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde. Urin stark eiweißhaltig.

12. April 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

13. April 1911. Unterbindung des Pankreasganges in Äthernarkose, dabei Entnahme von 3 ccm Ascites. 0,5 ccm 1proz. Urannitratlösung subcutan, 100 ccm Wasser per os. Diastase im Ascites  $D_{24^h}^{38^\circ} = 5$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 80$ .

14. April 1911. 100 ccm Wasser per Schlundsonde.

15. April 1911. Bauchpunktion, Diastase im Ascites  $D_{24^h}^{38^\circ} = 20$ , im Blut  $D_{24^h}^{38^\circ} = 320$ .

Aus sämtlichen drei Versuchen ist ersichtlich, daß eine Steigerung der Diastase im Blut eine solche im Transsudat stets zur Folge hat. Die Möglichkeit also, daß die Diastase auf einfachem transsudativem Wege aus den Gefäßen heraus in andere Hohlräume hineinwandern kann, ist damit ohne weiteres bewiesen. Es fragt sich nur, was dies für die uns interessierende Frage nach dem Übertritt von Blutbestandteilen in den Liquor besagt. Unseres Erachtens mit Sicherheit nur soviel, daß ein direkter Übertritt von kolloidalen Bestandteilen des Blutes in die perivaskulären Lymphräume und damit in den Liquor durchaus möglich ist. In welchem Umfange aber dieser Weg in Wirklichkeit benutzt wird, vermögen wir nicht zu entscheiden, ebensowenig, wie wir andererseits mit Sicherheit sagen können, daß alle Cerebrospinalflüssigkeit ausschließlich dem Plexus chorioideus ihren Ursprung verdankt. Wenn man sich

aber vor Augen hält, daß durch die interessanten Versuche von Spina erwiesen ist, daß bei starker Blutdrucksteigerung ein Durchtritt von Flüssigkeit aus den Gefäßen in die perivaskulären Lymphräume statthat, so kann die von uns festgestellte Tatsache des Überganges von Fermenten in ein Transsudat und die Vermehrung der Diastase im Liquor nach Gangunterbindung als eine weitere Stütze für die Möglichkeit der Bildung eines wenn auch nur geringen Teiles der Cerebrospinalflüssigkeit auf transsudativem Wege angesehen werden.

Dabei möchten wir ausdrücklich betonen, daß wir uns den Vorgang der Transsudation keineswegs als einen rein mechanischen vorstellen in dem Sinne, wie man ihn noch vor 20 Jahren zu erklären versuchte, nämlich als eine einfache Filtration. Sondern wir verstehen unter ihm einen Vorgang, bei dem nach den grundlegenden Untersuchungen von Heidenhain und Hamburger ebenfalls eine aktive sekretorische Zelltätigkeit eine wesentliche Rolle spielt. Denn anders könnte man sich ja gar nicht vorstellen, wie ein Transsudat in einem Falle viel, in einem andern wenig Eiweiß enthält, wie einmal verschiedene Fermente oder andere Stoffe kolloidaler Natur zugegen sein, im anderen Falle fehlen können, wenn nicht eben eine aktiv sekretorische Zelltätigkeit bei Transsudationsvorgängen mit im Spiele wäre. Zwar stehen bis heute noch mikroskopische Belege hierfür aus, doch sind Untersuchungen in dieser Richtung bereits im Gange.

Im Anschluß an diese rein experimentellen Studien beschäftigen wir uns auch mit der Frage nach dem Gehalt der Cerebrospinalflüssigkeit an Fermenten überhaupt.

Bisher hatte man an Fermenten in ihr nachgewiesen ein oxydatives, ein lipolytisches, ein diastastisches, ein glykolytisches und ein autolytisches. Es lag nun keineswegs in unserer Absicht, die sich hier widersprechenden Angaben auf ihre Richtigkeit zu prüfen, sondern in erster Reihe kam es uns darauf an, festzustellen, ob bei Krankheiten, die mit einem Zerfall an Gehirnssubstanz einhergehen, in der Cerebrospinalflüssigkeit Fermente anzutreffen sind, die ihren Ursprung direkt der zerfallenden Gehirnssubstanz verdanken. Von solchen Fermenten kommen nur wenige in Betracht. Das diastastische findet sich, wie wir oben auseinandergesetzt haben, gar nicht in der Gehirnssubstanz oder höchstens in Spuren und auch das lipolytische ist uns bisher nie gelungen, in ihm nachzuweisen, mochten wir einen einfachen Ester wie das Monobutyrin oder eine Lecithinaufschwemmung oder eine neutrale Olivenölemulsion zum Nachweis verwenden. — Nichtsdestoweniger haben wir in sämtlichen uns zur Verfügung stehenden Fällen die Cerebrospinalflüssigkeit auf Diastase und Lipase untersucht. Was zunächst die Diastase anbetrifft, so begegneten wir ihr unter 36 Fällen nur 7 mal, also weit seltener als

Kafka<sup>12)</sup> neuerdings berichtet. Überdies schwanken bei uns die Werte zwischen  $D_{24}^{38^\circ} = 5-10$ , darüber hinaus haben wir nie eine Wirkung beobachtet. Wir möchten aber ausdrücklich bemerken, daß wir nur solche Fälle für unsere Untersuchungen verwandten, von denen wir bei der Punktion eine vollkommen blutfreie Lumbalflüssigkeit erhielten. — Lipase bzw. Monobutyrase fanden wir nur in einem Falle und hier auch immer in ganz geringer Menge, während Kafka in etwa 50% seiner Fälle Lipase nachweisen konnte. Der Unterschied mag vielleicht darauf beruhen, daß wir Monobutyrin für unsere Versuche verwandten, Kafka dagegen zuerst mit *Oleum arachidis hypogaeae*, später mit Knochenöl arbeitete. Übrigens konnten Pighini und Nizzi<sup>13)</sup> und Mestrezat<sup>14)</sup> ebensowenig wie wir Esterase oder Lecithinase in der Cerebrospinalflüssigkeit nachweisen.

Außer auf Diastase und Lipase untersuchten wir die Gehirns substanz noch auf Katalase und konnten in jedem Falle nicht unbeträchtliche Mengen an Katalase in den Extrakten, die wir uns in der oben beschriebenen Weise aus der Gehirns substanz herstellten, nachweisen. In der Cerebrospinalflüssigkeit dagegen fanden wir niemals Katalase, übereinstimmend mit den Untersuchungen von Pighini und Barbieri<sup>15)</sup>, die auch niemals Katalase in der Lumbalflüssigkeit konstatieren konnten.

Endlich untersuchten wir die Gehirns substanz auf ein proteolytisches Ferment, natürlich nicht auf ein solches, das native Eiweißkörper zu zerlegen imstande ist — denn ein derartiges war ja a priori gar nicht zu erwarten —, sondern wir suchten nach einem Ferment, das die Fähigkeit besitzt, niedere Eiweißspaltprodukte wie Dipeptide zu spalten. Es gelang uns nun in der Tat, in dem frischen wässerigen Extrakt vom Gehirn des Menschen sowohl wie des Hundes und des Kaninchens der Nachweis eines peptolytischen Fermentes und zwar eines solchen, das ausschließlich Glycyltryptophan spaltete. Gegen andere Dipeptide wie Glycyltyrosin oder gegen das Seidenpepton erwies es sich vollkommen wirkungslos. Um so kräftiger vermochte es Glycyltryptophan zu zerlegen. So beobachteten wir, daß, wenn man sich ein wässriges Extrakt aus dem Gehirn in der oben beschriebenen Weise darstellt und zu einem aliquoten Teil desselben Glycyltryptophan zusetzt, die Spaltung des Dipeptids, nachweisbar durch die Probe mit Essigsäure und Bromdämpfen resp. -wasser, schon nach wenigen Minuten vor sich geht.

Nach diesen Erfahrungen schien es uns nicht aussichtslos, auch in der Cerebrospinalflüssigkeit auf dieses peptolytische Ferment zu fahnden. Für unsere Versuche benutzten wir nicht das im Handel erhältliche Präparat, sondern ein solches, das wir uns selber aus Glykokoll und Tryptophan nach der Vorschrift von Fischer und Alderhalden synthetisch dargestellt hatten. Wir führten die Versuche stets so aus, daß

wir in ein Reagensglas zu 2 ccm Cerebrospinalflüssigkeit, der keine Spur von Blut beigemischt sein durfte, etwas Glycyltryptophan in Substanz zusetzten, umschüttelten, wobei sich die Substanz sofort glatt löste, und nun nach Zugabe von etwas Toluol das Gläschen auf 24 Stunden in den Brutschrank stellten. Nach Ablauf der Frist wurde das Gläschen herausgenommen und mittels Essigsäure und Bromwasser resp. -dämpfen auf freies Tryptophan geprüft. Die Reaktion fiel unter 16 Fällen von Dem. paralytica 6 mal positiv aus, außerdem bei 2 Fällen von Tumor cerebri und je 1 mal bei Taboparalyse und bei Epilepsie.

Wir sind weit davon entfernt, aus diesen an sich recht interessanten Befunden schon jetzt irgendwelche Schlüsse beispielsweise in diagnostischer Hinsicht zu ziehen. Dazu ist unser Material noch viel zu klein. Es dürfte sich aber verlohnen, diesem Punkte in Zukunft ganz besondere Aufmerksamkeit zuzuwenden, zumal neuerdings ganz unabhängig auch von verschiedenen anderen Seiten [Williamson und Philips<sup>16</sup>), Lenk und Pollak<sup>17</sup>)] über ähnliche Resultate berichtet worden ist. Wir halten weitere Untersuchungen speziell aus dem Grunde für aussichtsvoll, weil nach unseren Erfahrungen die Gehirnsubstanz stark peptolytische Eigenschaft hat und schon bei einem geringen Zerfall der Hirnsubstanz verhältnismäßig große Mengen an peptolytischem Ferment in Freiheit gesetzt werden können.

#### Literaturverzeichnis.

1. Schmidt, C., Charakteristik der epidemischen Cholera. Leipzig u. Mitau 1850, S. 148.
2. Quincke, Zur Physiologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1872, S. 153.
3. Obersteiner, Nervöse Zentralorgane. 1901.
4. Schultze, Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch 9.
5. Schlaepfer, Bau und Funktion der Epithelzellen des Plexus chorioideus. Zieglers Beiträge 7, Suppl. Festschr. f. Arnold S. 101. 1905.
6. Stursberg, Ein Beitrag zur Kenntnis der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 42, 325. 1911.
7. Lewandowsky, Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. 40, 480. 1900.
8. Spina, Experimentelle Untersuchungen über die Bildung des Liquor cerebrospinalis. Archiv f. d. ges. Physiol. 76, 204. 1899.
9. Salkowski, Zur Kenntnis der Hydrocephalusflüssigkeit. Festschr. f. Jaffé 1902, S. 265.
10. Yoshimura, Das histochemische Verhalten des menschlichen Plexus chorioideus. Arbeiten aus dem neurol. Institut der Universität Wien 18. 1909.
11. Wohlgemuth, J., Untersuchungen über die Diastasen. III. Das Verhalten der Diastase im Blut. Biochem. Zeitschr. 21, 381. 1909.
12. V. Kafka, Zur Biologie des Liquor cerebrospinalis. Mitteil. a. d. Hamburg. Staatskrankenanstalten 13, H. 3, S. 47. 1912.

468 Wohlgemuth und St. Szècsi: Zur Kenntnis von der Entstehung usw.

13. Pighini u. Nizzi, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen III. Biochem. Zeitschr. **42**, 145. 1912.
  14. Mestrezat, Le liquide cephalo-rachidien. Paris 1911.
  15. Pighini u. Barbieri, Chemische und biochemische Untersuchungen über das Nervensystem unter normalen und pathologischen Bedingungen II. Biochem. Zeitschr. **42**, 137. 1912.
  16. Williamson, G. Sc. u. L. R. Phillips, Further investigation on the cerebrospinal fluid in insanities. Journ. of Mental Sc. **58**, 84. 1912.
  17. Lenk u. Pollak, Über das Vorkommen von peptolytischen Fermenten in Exsudaten. Wiener klin. Wochenschr. 1912, Nr. 27.
-

# **Zur Frage des normalen und pathologischen Senium und der Pathologie der Senilität.**

Von

**Dr. Gonzalo R. Lafora (Madrid).**

Histopathologe des „Government Hospital for the Insane“, Washington, DGC.

Mit 1 Textfigur.

*(Eingegangen am 23. Oktober 1912.)*

Die Frage der normalen und pathologischen Senilität ist in letzter Zeit von vielen Forschern bearbeitet. Die Mehrzahl der Autoren beschäftigen sich mit den pathologischen Veränderungen im Senium, wenige aber versuchen eine Erklärung der Ursache dieser Veränderungen zu finden und die Causa prima derselben zu bestimmen. Das Problem ist noch ein Rätsel und wird es lange bleiben.

Die Metchnikoffsche Hypothese, nach der die Toxine, welche sich während des menschlichen Lebens im Darmkanal zunehmend entwickeln, auf die Muskel-, Drüsen- und noch erheblicher auf die Ganglienzellen (die am leichtesten verletzbaren Elemente) einwirken und gleichzeitig eine Vermehrung des Stützgewebes (die Bestandteile mit phagocytischen Leistungen, die die anderer Nervenelemente in gewisser Weise auffressen) zur Folge haben, kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden. Metchnikoff betrachtet den Tod des Menschen als die Folge eines pathologischen Prozesses und behauptet, daß derselbe aufgehalten werden kann. Als physiologischen Tod stellt er ihm den gewisser pflanzenfressender Tiere und der Insekten (Kanarienvogel, Papageien, Ephimera usw.) gegenüber, die keine intestinale Toxämie zu haben scheinen. Diese Intoxikationstheorien der Senilität und des Todes waren schon vor Metchnikoff von anderen Forschern (Maly, Robertson usw.) aufgestellt. Andere Autoren nehmen eine physiologische Senilität und Tod der Zellen als einen zyklischen Prozeß an, der durch andere Faktoren beeinflußt werden kann. Mit dem Fortschritt unserer Kenntnisse über die innere Sekretion sind in neuester Zeit auch Versuche gemacht, das Senium als eine Folge von Störungen dieser zu erklären. Lorand hat dieser Frage ein eingehendes Studium gewidmet. Er versuchte darin, das Senium als eng verknüpft mit einer funktionellen Herabsetzung der endocrinen Drüsen darzustellen. Diese Auffassung wurde von vielen Forschern bekämpft. Noch ganz neuerdings hat Galdi die Frage wieder erörtert. Er be-

trachtet in seiner Erörterung jedoch die Arteriosklerose und die Senilität als etwas Unzertrennbares und beschreibt die Herabsetzung (und manchmal vorübergehende Erhöhung des sexuellen Gefühls) als gleichzeitig mit einer Thyroid- und Nebennierendrüsenhyperaktivität; letztere ruft eine arterielle Hypertension hervor, die von vielen als Genese der Arteriosklerosis betrachtet wird, und auch Nierenveränderungen, wie z. B. die interstitielle Nephritis, die mit der Arteriosklerose in so engem Zusammenhang steht. Galdi betont trotz alledem, daß die Senilität nicht nur von dem Hyperadrenalismus, sondern auch von dem Hypoadrenalismus und den Schwankungen dieser beiden Zustände verursacht wird. Er schreibt der Hyperaktivität der Thyroiddrüsen auch eine gewisse Bedeutung zu.

Bei der pathologischen Senilität wurden ebenfalls die Störungen der inneren Sekretionen als Ursache aufgefaßt. Der Umstand, daß in manchen Fällen der Alzheimerschen Krankheit (frühzeitige pathologische Senilität) Erscheinungen einer Störung in der Funktion der Schilddrüse beobachtet wurden, hat Schnitzler veranlaßt, die Krankheit als die Folge dieser Störungen der Thyroidsekretion anzusehen. Daß Thyroidstörungen in Fällen von Alzheimerscher Krankheit vorkommen, konnte ich neuerdings in einem neuen Falle bestätigen. Hierauf werde ich in kurzer Zeit wieder zurückkommen. Es ist jedoch zweifelhaft, ob diese pathologischen Befunde auf das physiologische Senium zurückgeführt werden können. Die Frage ist dadurch nicht gelöst. Wir werden einige der erwähnten Umstände nachher in dieser Arbeit besprechen.

Ein besonderes Interesse haben die neuen histopathologischen Studien über die Senilität. Besonders beziehen sich diese Studien auf das Vorkommen der „echten senilen Veränderungen“ und das Alter, in welchen dieselben bei normalen Greisen und bei der pathologischen Senilität auftreten. Fischer glaubte sich, auf Grund seiner Untersuchungen von sechs Senilen von über 60 Jahren, berechtigt, zu behaupten, daß die senilen Plaques nicht bei geistesgesunden Greisen vorkommen und daß dieselben nur bei senil Dementen und zwar in Fällen von Presbyophrenie zu finden sind. Diese Behauptung wurde nachher von vielen Forschern (Alzheimer, Perusini, Simchowicz, Constantini, Fuller usw.) bestritten. Simchowicz, der die Gehirne von geistesgesunden Greisen auf diese Einzelheit untersucht hat, konnte in sechs Fällen (von 80, 90, 90, 91, 94 und 104 Jahren) spärliche Plaques finden, während die anderen 5 Fälle (3 von 75 Jahren, einer von 82 und einer von 90 Jahren) keine zeigten; er konnte nie die „circumcellulären Körbe“ (Alzheimersche Fibrillenveränderung) finden. Auch Fuller konnte neuerdings bei 5 geistesgesunden Greisen (68, 72, 75, 78 und 80 Jahre alt) nur in dem 80jährigen Fall senile Plaques finden (derselbe

zeigte auch mehrere circumcelluläre Körbe). Bei einer 101jährigen Frau, die Frankhauser 1909 untersuchte, ist nichts über miliare Plaques erwähnt; dasselbe gilt für einen 100 $\frac{1}{2}$ jährigen Mann, über den Alzheimer 1907 berichtete. Dies hängt wohl mit den damaligen noch ungenügenden Kenntnissen über diese Plaques zusammen<sup>1)</sup>. Constantini konnte dagegen ganz neuerdings in dem Gehirn eines 105jährigen normalen Greises, das er eingehend studierte, zahlreiche senile Plaques und circumcelluläre Körbe konstatieren. Nun kommen nach Simchowicz die senilen Plaques bei normalen Greisen erst um das 80. bis 90. Lebensjahr vor. Psychische und somatische Erkrankungen können wohl die Bildung der senilen Plaques beschleunigen, eine Tatsache, die ich ganz bestimmt bestätigen kann. Unseres Erachtens stimmt dies nicht vollkommen überein mit einer Regel des Vorkommens von senilen Plaques in jedem Fall von 90 Jahren.

Wir wollen hier über einen Fall von pathologischem Senium (arteriosklerotische Demenz) berichten, dessen Gehirn weder senile Plaques noch circumcelluläre Körbe zeigte und zwar trotz des sehr vorgeschrittenen Alters (96 Jahre) des Kranken.

Er zeigt die Möglichkeit eines sehr späten Vorkommens der spezifisch senilen Veränderungen bei nicht geistesgesunden Leuten. Wir glauben, es ist der älteste Fall, bei welchem spezifisch senile Veränderungen trotz so vorgeschrittenen Alters bestimmt fehlten. Der Fall war wohl eine arteriosklerotische Demenz.

Wir wollen die Krankengeschichte des Falles hier kurz begeben.

B. B. (Nr. 14 105), Frau, ledig, 87 Jahre alt (am Datum der Aufnahme, am 15. Sept. 1903). Am 1. Sept. 1903 wurde sie aufgeregt, sagte, daß die Leute sie genierten und über sie lästerten. Einmal drohte sie eine andere Insassin durch das Fenster auf die Straße zu werfen. Ihr Gedächtnis war sehr schlecht. Während der Mahlzeiten warf sie manchmal Brotstücke zu anderen Internierten und zerbrach einige Teller. Pat. wurde daher in die Irrenanstalt überführt. Die Krankenuntersuchung zeigte somatisch nichts Abnormes. Nur Sklerose der Arterien wurde konstatiert. Zirkulatorischer und respiratorischer Apparat normal. Neurologische Untersuchung zeigt nichts Abnormes. Sehvermögen war vermindert. Psychische Untersuchung ergab: normale Empfindungen; normale Wahrnehmung, gute Orientierung (für Zeit, Ort und Personen), das Gedächtnis ist gut für längstvergangene und ziemlich gut für jüngstvergangene Erlebnisse von subjektiver Bedeutung, Störungen im Ideengang, weder Sinnestäuschungen noch Wahnideen, gute Adaption an die Umgebung, vorübergehende Erregungen, Willenskraft ein wenig vermindert. Sie schläft gut, ist rein und zeigt gutes Benehmen.

Nach der Aufnahme war sie zufrieden, ziemlich gut orientiert, zeigte sich höflich gegen die anderen Patientinnen und Krankenpflegerinnen. Zuweilen erregt. Die Krankengeschichte zeigt bis zum 19. Juni 1905 nichts neues. Sie wurde damals von einer anderen Patientin geschlagen, und als sie fiel, erlitt sie eine Oberschenkelfraktur links. Psychisch war Pat. ein wenig verwirrt (senile Verwirrung).

<sup>1)</sup> Die Plaques wurden 1907 von Fischer beschrieben. Redlich hatte sie schon 1898 gesehen.



22. Juli 1905. Noch im Bett liegend. Der linke Schenkel 1 cm verkürzt. Ißt und schläft gut, ist aber ziemlich unrein.

In dem nachfolgenden Jahre bis zum Ende im Bett. Konnte sich anziehen und mit Hilfe im Stuhle sitzen, war aber nicht imstande, wieder zu gehen. Der psychische Zustand änderte sich nicht, leichte Demenz und vorübergehende Erregungszustände.

10. Jan. 1909. Immer zufrieden und höflich. Ihr Gedächtnis ist sehr schlecht. Spricht fleißig, jetzt unorientiert betreffs Zeit und Ort. Erkennt die Krankenpflegerin als solche, weiß aber nicht ihren Namen; spricht oft über ihren verletzten Oberschenkel. Stellt oft Fragen und vergißt sofort, daß dieselben ihr schon beantwortet wurden. Fragt z. B. „Was für ein Haus ist dieses?“, „Welcher Wochentag ist heute?“ und auch die Namen der anderen Leute in ihrer Umgebung.

15. Juli 1910. Der Krankenzustand hat sich sehr geändert. Sie hat kein Interesse mehr an der Umgebung, fragt nicht mehr und beantwortet nur einfache Fragen, muß gefüttert werden und ist sehr unrein. Schläft gut.

15. Okt. 1911. Keine Änderung.

10. Jan. 1912. Bronchialathmen in der rechten Lunge. Husten. Puls 100. Herztätigkeit gestört und unregelmäßig. Sklerosis der oberflächigen Gefäße. Sehvermögen sehr vermindert, fast aufgehoben. Pupillen myotisch; keine Pupillenreaktion. Spricht gar nichts, befolgt einfache Aufforderungen nicht (über Verständnisvermögen ist in der Krankengeschichte nichts erwähnt!). Hält ihre Muskeln starr und alle Untersuchungsversuche sind deswegen außerordentlich erschwert.

24. Febr. 1912. Auf der linken Fußsohle hat sich ein Geschwür gebildet.

25. März 1912. Das Geschwür hat sich langsam vergrößert und zeigt auf die entsprechende Behandlung keine Besserung. Temperatur schwankt von der Zeit der Geschwürbildung von 36,8 bis 39° C. Immer schwächer; heute Morgen Exitus. Pat. war jetzt 96 Jahre alt.

#### Sektionsbefund

3 Stunden nach dem Tode.

Schädel asymmetrisch, sehr dünn. Die Dura ist mit dem Schädel sehr verwachsen. Pia ein wenig undurchsichtig und weißlich, besonders über dem Frontallappen. Die Gefäße der Hirnbasis erscheinen sehr sklerotisch. Das Gehirn zeigt eine beträchtliche Atrophie; die Sulci sind sehr erweitert, die Reilsche Insula tritt sehr viel heraus. Im linken Schläfenlappen ein Erweichungsherd (2,2 cm im Durchmesser), der den vorderen Teil der Wernickeschen Bezirke beeinträchtigt (siehe Fig. 1). Die Commissuren sind sehr atrophisch. Ventrikel sehr erweitert. Adergeflechte cystisch, Atrophie der Zentralganglien und des Ammonshorns. Gehirngewicht 900 g. Kleinhirn normal. Brücke und Oblongata sehr verkleinert.

Herz (260 g) atrophisch, klein, Wucherungen an der Aortenklappe und atheromatöse Veränderungen des Arcus aortae. Lungen: verkalkte Tuberkeln in den Spitzen, pleuritische Verwachsungen. Leber: (1030 g) leichte, passive Hyperämie. Einige Gallensteine. Milz: fibröse Plaques der Kapsel. Nieren: chronisch interstitielle Nephritis, arteriosklerotische Nieren. Urinblase: leichte Cystitis.

#### Histologische Untersuchung.

Stücke von den Frontallappen, Präzentral Gyrus, Calcarinarinde, Ammonshorn, Inselrinde, Thalamus, Linsenkern, Kleinhirn und Oblongata wurden in 10% Formol und 96% Alkohol fixiert. Die Methoden, die zur Anwendung kamen, waren die Toluidinblau-Färbung, die Bielschowskysche Methode, die Alzheimer-Mannsche Methode und die Fischer-Herxheimersche Methode.

Die Veränderungen in der Pia beschränkten sich auf eine leichte Verdickung derselben mit Bindegewebswucherung. Keine pathologische Infiltration. Die Gehirnrinde zeigte eine starke Pigmentdegeneration zahlreicher Ganglienzellen. Chronische Degeneration wie auch Blässe des Protoplasmas wurden in anderen Ganglienzellen beobachtet. Jedoch gab es manche Ganglienzellen, die fast normal erschienen. Die Fischer-Herxheimersche Methode zeigte die starke Fettdegeneration der Ganglienzellen und das Vorhandensein zahlreicher gliogener Körnchenzellen. Die Bielschowskysche Methode ließ in diesen Zellen eine reticuläre Struktur des Protoplasmas (Spongioplasma) der Ganglienzelle deutlich hervortreten, zwischen dessen Maschen die Pigmentgranula enthalten waren. Die Glia war sehr stark gewuchert. Besonders im Ammonshorn waren große, faserbildende Astrocyten zu sehen, die starke Gliafüße in Zusammenhang mit den Gefäßen zeigten. Gliawucherung war um die Gefäße herum sehr ausgeprägt. (perivasculäre Gliosis). Mit der Bielschowskyschen und Alzheimer-Mannschen

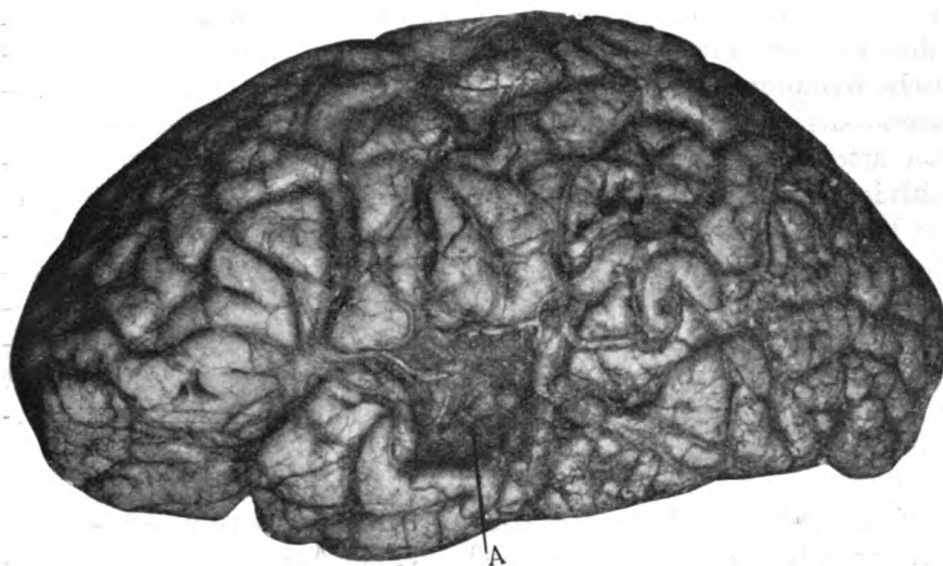


Fig. 1. Arteriosklerotische Demenz. 96jährige Frau. A = Erweichungsherd.

Methode konnte man keine „senile Plaques“ wie auch nicht „circumcelluläre Körbe“ (Alzheimers Fibrillenveränderung), die so zahlreich sind bei Fällen seniler Demenz, finden. Ich bin trotz sehr mühsamer Untersuchung nicht imstande gewesen, eine einzige dieser beiden senilen Bildungen zu finden. Die ausgeprägten Veränderungen wurden in den Gefäßen gefunden. Verdickung der Gefäßwand, Vermehrung des adventitiellen Bindegewebes (vasculäre Fibrosis) und hyaline Degeneration, traten in den Vordergrund. Einige Gefäße zeigten eine ausgesprochene Kernwucherung in ihrer Wand. Gefäßpakete und Gefäßkonvolute waren sehr zahlreich. Die perivascularen Lymphräume enthielten viele fettbeladene Körnchenzellen. Die Bielschowskysche Methode zeigte die Bindegewebswucherung der Adventitia sehr deutlich. Im Kleinhirn kamen mit dieser Methode große Ballen und Endkolben im Zusammenhang mit den Purkinjeschen Zellen zur Beobachtung.

Wir haben hier also einen Fall einer Frau von sehr vorgeschrittenem Alter (96 Jahre), die nach einer pathologischen Senilität, im 94. Jahre, fast ganz verblödet und aphasisch blieb. Zwei Jahre nachher ist Pa-

tientin zum Exitus gekommen (96 Jahre). Der Sektionsbefund ergab Gehirnarteriosklerose mit einem Erweichungsherd des linken Schläfenlappens. Histopathologisch wurden trotz des sehr vorgeschrittenen Alters keine senilen Plaques und circumcellulären Körbe (Alzheimersche Neurofibrillenveränderungen) gefunden und nur arteriosklerotische Veränderungen kamen zum Vorschein.

Die Bedeutung des Falles besteht darin, daß keine typischen senilen Veränderungen (im Sinne Symchowiczs) bei einer 96jährigen verblödeten Frau gefunden wurden. Damit ist die Selbständigkeit seniler und arteriosklerotischer Veränderungen ins Licht gerückt. Vom klinischen Standpunkt werden oft erst feinere Untersuchungsmethoden einen Fingerzeig geben, der uns eine differenzielle Diagnose zwischen beiden verschiedenen Prozessen, deren klinische Bilder so ähnlich sind, intra vitam erlauben wird. Unser Fall hat jedoch verschiedene arteriosklerotische Symptome gezeigt, die genügenden Grund gaben, eine Gehirnarteriosklerose anzunehmen. Daß das vorgeschrittene Alter fast immer von arteriosklerotischen Veränderungen begleitet ist, ist heute entschieden festgestellt. Nur bei der Alzheimerschen Krankheit sind die Fälle gewöhnlich nicht mit arteriosklerotischen Störungen kompliziert. Im allgemeinen sind wir noch weit davon entfernt, einen Unterschied zwischen den psychischen Symptomen, die durch die arteriosklerotischen und die senilen Veränderungen hervorgerufen werden, erkennen zu können, obwohl große Fortschritte darin in der letzten Zeit gemacht sind. Davon ist die in jüngster Zeit erschienene Arbeit Symchowiczs ein guter Beweis.

Ganz im Gegensatz zu dem oben beschriebenen Fall wollen wir hier kurz über mehrere andere interessante Fälle berichten, die von verschiedenen anderen Seiten der Frage gewisse Bedeutung zu haben scheinen.

In diesen Ausführungen werden wir zunächst zwei Fälle mit frühzeitigen senilen Veränderungen beschreiben und die Bedingungen, die, wie man vermutet hat, solche Veränderungen begünstigen, durch andere Fälle illustrieren und möglichst eingehend erörtern.

Der erste Fall (Nr. 14 496) war eine Negerin, 46 Jahre alt, die während 10 Jahren das Krankheitsbild der Dementia praecox, mit Gleichgültigkeit, ausgeprägtem Negativismus, Gehör- und Tasthalluzinationen, Verfolgungsideen und hochgradiger Demenz geboten hatte. Sie litt später an parenchymatöser Nephritis und Herzfehler. Patientin wurde allmählich ödematös, bis sich ein starkes Anasarka entwickelte und die Kranke zum Exitus kam.

Die Sektion zeigte ein beträchtliches Gehirnödem. Die Ventrikel waren erweitert. Die Commissura mollis war nicht vorhanden. Die in-

neren Organe zeigten passive Kongestion. Die Herzhöhlen waren sehr erweitert und das linke Ventrikel hypertrophisch. Links pleuritisches Emphyem. Die Nieren zeigten akute parenchymatöse Nephritis.

Die histopathologische Untersuchung des Gehirns zeigte akute Veränderung, Fettablagerung und viele Ganglienzellen. Gefäßpakete und zahlreiche Körnchenzellen in den adventitiellen Lymphräumen der Gefäße. Die speziellen Veränderungen dieses Falles bestanden in der Anwesenheit mehrerer „circumcellularen Körbe“ (Alzheimersche Fibrillenveränderung), die nur im Ammonshorn vorhanden waren, und einiger ganz zweifelhaften kleinen senilen Plaques in der Zentral- und Frontalrinde<sup>1)</sup>.

Der Fall konnte in keiner Weise als der Alzheimerschen Krankheit angehörend aufgefaßt werden. Weder das Krankheitsbild noch die histopathologischen Veränderungen boten Anhaltspunkte für eine solche Diagnose. Er zeigt vielmehr, wie der 34jährige Tabiker Alzheimers, daß es Fälle gibt, in denen die besonderen metabolischen Störungen der Senilität sich anderen krankhaften Prozessen in viel früherem Alter, als bei normalen Individuen die Regel ist, anschließen können.

Wir dachten daher bei diesem Fall an den möglichen Einfluß des Anasarka als ursächlichen Moment für die Entstehung der senilen histopathologischen Veränderungen.

Wir haben dann einen Fall, 59 Jahre alt, untersucht, der auch an starkem Anasarka zugrunde gegangen ist. Wir wollen kurz das Krankheitsbild zusammenfassen. Neger (10 866). Er war mit 18 Jahren (1870) aufgenommen als minderwertiger Verbrecher. Patient hatte vorübergehende Erregungszustände und leichte Gehörhalluzinationen. Er war gut orientiert und hatte verhältnismäßig gute Urteilskraft; sein Benehmen zeigte immer etwas Exzentrisches. Es entwickelte sich Nephritis (1909), die langsam fortschritt. Dyspnoe und Anasarka traten später auf. Tod im Dezember 1911. Die Sektion ergab: Gehirnödem (Gehirngewicht 1350 g). Granuläre Ependymitis des vierten Ventrikels. Abwesenheit der Commissura mollis (wie in dem obenerwähnten Fall).

<sup>1)</sup> Meines Erachtens nach ist die Meinung, die von einigen Forschern (Si mchowicz, Bielschowsky usw.) ausgesprochen ist, nach der Drüsen ohne Körbe, nie aber Körbe ohne Begleitung von Drüsen vorkommen und nach der die Drüsenbildung das erste Stadium der senilen Erkrankung ist, während die Körbe etwas Sekundäres deuten und von der schweren Natur des Prozesses abhängen, nicht für jeden Fall gültig. Ich konnte in drei Fällen das Vorhandensein von Körben ohne Drüsen konstatieren. Besonders ist es im Ammonshorn keine Seltenheit, einige Körbe in Fällen, die keine andere senile Veränderung im ganzen Gehirn aufzeigen, zu finden. Der Fall Schnitzlers (Alzheimersche Krankheit) und die Fälle seniler Atrophie, die Alzheimer beschrieben hat, bei denen circumcelluläre Körbe und körbeähnliche Gebilde ohne Begleitung von Drüsen gefunden wurden, können jener sich einreihen.

Das Herz war etwas erweitert. Die Lunge zeigte hypostatische Pneumonie. Passive Kongestion der anderen Organe. Starke parenchymatöse Nephritis.

Die histopathologische Untersuchung ergab chronische und fettige Degeneration der Ganglienzellen. Zahlreiche gliogene Körnchenzellen. Weder senile Plaques noch circumcelluläre Körbe (Alzheimersche Veränderung).

Aus dem Obenbeschriebenen sehen wir, daß bei diesem, dem anderen sehr ähnlichen Fall, der auch an intensivem Anasarka litt, keine senilen Veränderungen (histopathologisch) zu finden sind. Dies beweist, daß die spezielle Veränderung des Gehirngewebes, welche bei Anasarka stattfindet, keinen Einfluß auf die Erzeugung der senilen Veränderungen hat.

Der andere Fall, bei dem wir frühzeitige senile Veränderungen gefunden haben, war ein Mann (Nr. 5531), 67 Jahre alt, der mit 40 Jahren aufgenommen und als „chronische Manie“ (!) diagnostiziert wurde. In der Krankengeschichte wird erwähnt, daß die Ursache seiner Psychose ein Kopftrauma war. Der Fall verblödete in den letzten Jahren ziemlich, er war aber ruhig, mäßig und zeigte auf psychischem Gebiete nichts Besonderes. Er litt auch an Herzbeschwerden. Die Kompensation wurde dann gestört und als Folge dieser Störungen trat Exitus ein.

Die Sektion ergab pathologische Verdichtung der Dura, Trübung der Pia, Atrophie der Windungen, Sklerose der basalen Gefäße, Erweiterung der Ventrikel, keine Ependymitis, einen kleinen Erweichungsherd in dem linken Linsenkern. Rindenatrophie über den Stirn- und Scheitellappen und dem Ammonshorn. In den anderen Organen: Pleuritis serosa, Aorteninsuffizienz mit Herzerweiterung, passive Kongestion der Leber, chronische interstitielle Nephritis.

Die histopathologische Untersuchung brachte Fettdegeneration und auch chronische Veränderung (Pyknosis) der Ganglienzellen, Gliawucherung, Gefäßpakete und Knoten, Fibrillolysis, zahlreiche senile Plaques aber keine Infiltration, und keine circumcellulären Körbe zur Beobachtung. Die Plaques waren in der frontalen und motorischen Rinde sehr zahlreich, dagegen im Ammonshorn sehr selten<sup>1)</sup>; auch wurden einige in dem subcorticalen Mark gefunden.

Die Krankengeschichte gibt keine Anhaltspunkte, um hier eine Alzheimersche Krankheit zu vermuten. Andererseits deutet in diesem Fall das Vorkommen zahlreicher senilen Plaques bei einem Arteriosklerotiker im frühen Alter auf ein Senium praecox.

Was sind nun die Umstände, welche die Erzeugung der echten senilen Veränderungen im Gehirn begünstigen? Es ist zweifellos ein Prozeß, der von einer bestimmten metabolischen Störung abhängig ist.

<sup>1)</sup> Eine interessante Ausnahme, weil wir hier immer die ausgesprochenen senilen Veränderungen finden.

Wir haben schon gesehen, daß das Gehirnödem hier keine Rolle spielt. Die Vermutung Schnitzlers über die Bedeutung der funktionellen Störungen der Schilddrüse für das Vorkommen dieser Veränderungen und auch der ihnen folgenden psychischen Störungen, gab mir Anlaß, die Schilddrüse vieler Fälle von seniler und arteriosklerotischer Demenz zu untersuchen, um zu bestimmen, ob irgendein konstanter pathologischer Prozeß die senilen Veränderungen begleitete. Ich habe etwa 20 dieser Fälle untersucht und keine besonderen Befunde im Zusammenhang mit dem echten senilen Prozeß konstatiert. Die Erweiterung der Drüsenfollikel mit Vermehrung der hyalinen Substanz, wie auch die Wucherung des interstitiellen Bindegewebes und die Vervielfältigung der glandulären Zellschicht in einigen Drüsenfollikeln war bei echten senilen sowohl als auch bei Arteriosklerotikern vorhanden, ohne eine Differenz zwischen beiden zu zeigen.

In dieser Beziehung habe ich auch das Gehirn eines Falles, bei dem eine große Blutung des linken Lappens der Thyroiddrüse in der Sektion gefunden war, histopathologisch untersucht.

Der Fall (Nr. 10 143) war eine Frau, 31 Jahre alt, als sie 1897 aufgenommen wurde. Sie war etwas verwirrt, nicht gut orientiert, hatte Ideenflucht und war gleichgültig. Damals zeigte sie Perioden von Erregbarkeit und Zerstörungsneigung. Die Verblödung wurde allmählich schwerer. 1906 antwortete sie noch, wenn sie gerufen wurde, erkannte ihr Bett und ihren Platz am Tisch, war jedoch außerstande, kohärente und treffende Antworten zu geben, und zeigte dabei eine hochgradige Demenz. Sie zerstörte und kaute fortwährend fleißig alles, was in ihre Hände kam. Dieser konstanten Kaubewegung wegen wurde sie von den anderen Kranken „Ziege“ genannt<sup>1)</sup>. Sie schien Gehörhalluzinationen zu haben. Aus einer weiteren Betrachtung der Krankengeschichte lernen wir, daß die Demenz immer fortschritt, bis sich am 24. April 1912, also mit 46 Jahren, Nephritis und hypostatische Pneumonia entwickelte und nach 3 Tagen Exitus eintrat.

Sektion: Gehirnatrophie (Gehirngewicht 990 g), Verwachsung des hinteren Horns des Seitenventrikels. Leichtes aortisches Atherom. Hypostatisches Infarkt der Milz. Interstitielle Nephritis und chronische Cystitis. Im linken Lappen der Thyroiddrüsen wurde eine Hämorrhagie, ungefähr 1½ cm im Durchmesser, gefunden.

Die histopathologische Untersuchung zeigte keine senilen Veränderungen des Gehirns. Weder senile Plaques noch circumcelluläre Körbe kamen zur Beobachtung.

Der Fall weist darauf hin, daß wenigstens die mechanischen Stö-

<sup>1)</sup> Dies war wahrscheinlich eine Reminiscenz des sehr verbreiteten amerikanischen Gebrauches, Tabak oder „chewing-gum“ (Pepsin-Gummi) fortwährend zu kauen.

rungen in der Thyroidea keine Rolle bei der Erzeugung der besonderen Umstände, welche die senilen Veränderungen hervorrufen, spielen. Ob die sekretorischen Störungen dieser Drüse, wie Schnitzler glaubt, einen Einfluß auf solche Prozesse haben, ist bis jetzt weder bewiesen noch widerlegt.

Es gibt noch andere Umstände, die man vermuten konnte, die besondere metabolische Störung, welche die senilen Veränderungen erzeugt, zu begünstigen, und deren vermuteten ursächlichen Einfluß ich untersucht habe, nämlich die malignen Tumoren.

Wie bekannt, hat G. Oppenheim<sup>1)</sup> 1909 einen Fall mit sehr reichlichen senilen Plaques beschrieben, der an Kachexie nach Magencarcinom gestorben ist. Da der Fall nur 70 Jahre alt war und sich bis zuletzt einer ungewöhnlichen geistigen Frische erfreute, konnte man hier der Kachexie eine gewisse Bedeutung zuschreiben. Wir haben auch 1911 einen Fall<sup>2)</sup> von einem 62jährigen Mann beschrieben, der klinisch Inkohärenz mit Ideenflucht, Erregungsanfälle und Triebhandlungen gezeigt hatte, und bei dem die Sektion eine Geschwulst des IV. Ventrikels (Ependymoglioma) und eine Angioma pontis bot, und die histopathologische Untersuchung zahlreiche senile Plaques zur Beobachtung brachte.

Aus weiteren Untersuchungen scheint mir es jedoch sicher, daß die Geschwülste und deren Kachexie keinen direkten Einfluß darauf haben. In dieser Beziehung habe ich neuerdings zwei interessante Fälle studiert.

Der erste Fall (Nr. 19 568) war ein Mann, 70 Jahre alt, bei dem Arteriosklerosis mit paranoidem Zustand diagnostiziert wurde und der an Magencarcinom gestorben ist. Die Sektion ergab: Hypophysengeschwulst von der Größe eines Hühnereies, der die Sella turcica stark zerstört und das optische Chiasma fast ganz zerschnitten hatte, cystisch degeneriertes Pilocarcinom, das den Kopf der Bauchspeicheldrüse einschloß, zahlreiche carcinomatöse metastatische Geschwülste der Leber, Arteriosklerose der Gehirngefäße und Gehirnatrophie. Trotz der eingehendsten histopathologischen Untersuchung wurden keine echten senilen Veränderungen (Plaques und Körbe) ans Licht gebracht. Nur Fibrose vieler Capillaren, Gliawucherung und intensive Pigmentdegeneration der Ganglienzellen und der Gefäßwände wurden konstatiert.

Der Fall ist dadurch interessant, weil die zahlreichen Geschwülste bei einem älteren Mann, der in dem Beginn der senilen Periode steht, weder senile Plaques, noch circumcelluläre Körbe hervorgerufen hatten. Er deutet auf die Unabhängigkeit der Geschwulstkachexie betreffs der Erzeugung der echten senilen Veränderungen hin.

<sup>1)</sup> G. Oppenheim, Über „drüsige Nekrosen“ in der Großhirnrinde. Neurol. Centralbl. 28, Nr. 8, S. 410. 1909.

<sup>2)</sup> Lafora, Obscure symptomatology with tumors of the fourth ventricle. New York med. Journ. 94, Nr. 21. 1911.

Der andere Fall (Nr. 6476), über den wir hier berichten wollen, war ein Neger, 61 Jahre alt (1885 aufgenommen), mit der Diagnose chronischer Dementia praecox paranoides. 1906 fing er an, über Magenbeschwerden zu klagen. Später wurde ein Magencarcinom diagnostiziert; die Kachexie schritt allmählich fort, bis im November 1911 der Exitus eintrat. Sektion: Innere hämorrhagische Pachymeningitis mit serösen Hämatoma. Trübung der Pia. Starke Gehirnanämie. Sklerosis der großen Gehirngefäße. Granuläre Ependymitis des IV. Ventrikels. Lungenödem. Atheroma des Arcus aortae. Fettdegeneration der Leber. Großer Carcinom des Pankreaskopfes, der das Duodenum einschließt. Die Geschwulst ist cystisch degeneriert und zeigt eine Höhle, die mit dem Duodenum in Verbindung ist. Histopathologische Untersuchung: Leichte Fettdegeneration mehrerer Ganglienzellen. Glia und Gefäße zeigen nichts Abnormes. In zahlreichen Bielschowskyschen Präparaten von verschiedenen Rindengebieten konnte ich nach mühsamer Untersuchung nur zwei senile Plaques in dem Frontallappen, finden aber keine circumcellulären Körbe.

In diesen beiden letzteren Fällen sehen wir große maligne Geschwülste, die starke Kachexie erzeugten und gar keine oder nur ganz spärliche senile Veränderungen hervorgerufen haben.

Ich habe auch viele Gehirne von 60- bis 65jährigen Patienten, die an Tuberkulose starben, auf diese Einzelheit untersucht, ohne die senilen Veränderungen zu finden.

Der metabolische Prozeß, der die Senilität begleitet, muß also eine ganz eigentümliche Einheit sein, die von keinen anderen pathologischen Umständen (Anasarka, Kachexie von malignen Tumoren, hektischen Zuständen der Tuberkulose usw.) abhängig ist. Ob derselbe durch Störungen in den inneren Sekretionen erzeugt wird, scheint noch nicht entschieden, allerdings ganz wahrscheinlich. Derselbe ist vermutlich auf keine bestimmte innere Drüse zu beziehen, sondern durch eine allgemeine Störung der inneren Sekretionen, kurzum, durch eine pluriglanduläre Störung bedingt. Diese erzeugt wahrscheinlich besondere Abbauprodukte, die eine intensivere erregende Wirkung auf die nervösen Gewebestrukturen ausüben, welche die Produktion der senilen Plaques und auch möglicherweise der circumcellulären Körbe begünstigen. Auf den Entstehungsmechanismus derselben werden wir in einer anderen Arbeit näher zurückkommen.

Aus dem Obenbeschriebenen können wir schließen:

1. daß es Fälle sehr alter Leute (96 Jahre) gibt, die, trotzdem sie an pathologischem Senium (Gehirnarteriosklerose) gelitten haben, keine echte histopathologische Veränderung der Senilität (senile Plaques und circumcelluläre Körbe oder Alzheimersche Fibrillenveränderung) bieten;



2. daß es dagegen Fälle gibt, die in früherem Alter die echten senilen Veränderungen bei histopathologischer Untersuchung zeigen, ohne der Alzheimerschen Krankheit anzugehören;
3. daß die besondere metabolische Störung, die diese Veränderungen erzeugt, eine ganz eigentümliche ist und nicht von anderen pathologischen Prozessen (Carcinomkachexie, tuberkulöser Kachexie, Anasarka, mechanischen Läsionen der Thyroidea) bedingt sein kann, obwohl alle diese somatischen Erkrankungen wahrscheinlich die Bildung der senilen Veränderungen beschleunigen können, und
4. daß es Fälle gibt, bei denen circumcelluläre Körbe ohne Begleitung von senilen Plaques, in großer oder kleiner Zahl zur Beobachtung kommen.

#### Literaturverzeichnis.

1. Alzheimer, Über eigenartige Krankheitsfälle des späteren Alters. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **4**, 356. 1911.
2. Aretini, La demanza senile e l'arteriosclerotica rappresentano due forme cliniche distinte o una stessa entità nosologica? Giornale di psichiatria clinica e tenica manicomiale 1909.
3. Betts, On the occurrence of nodular necroses (Drüsen) in the cerebral cortex. Amer. Journ. of Insanity **68**. 1911.
4. Constantini, Un senile „normale“ di 105 anni. Rivista sperim. di Freniatria **37**. 1911.
5. Fankhauser, Zur pathologischen Anatomie der Dementia senilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25**, 122. 1909.
6. Fuller, A study of the miliary plaques found in brains of the aged. Amer. Journ. of Insanity **68**. 1911.
7. Galdi, La crisi di vecchiezza. Il Tommasi 1912, No. 4, 5 u. 6.
8. Lafora, Contribución al estudio de la demencia senil y sus formas. Revista clinica de Madrid **3**. 1911.
9. Marinesco, Étude anatomique et clinique des plaques dites séniles. L'Encéphale **7**, 105. 1912.
10. Metchnikoff, Étude sur la nature humaine. Paris 1904.
11. Derselbe, Étude biologique sur la viellesse. Paris 1903.
12. Miyake, Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. Arbeiten aus dem neurol. Institut an der Wiener Universität **13**. 1907.
13. Mühlmann, Über die Veränderungen der Nervenzellen in verschiedenen Altern beim Meerschweinchen. Anat. Anzeiger 1901.
14. Derselbe, Über die Veränderungen der Hirngefäße in verschiedenen Altern. Archiv f. mikroskop. Anat. **58**. 1901.
15. Derselbe, Weitere Untersuchungen über die Veränderungen der Nervenzellen des Menschen in verschiedenen Altern. Archiv f. mikroskop. Anat. **68**. 1901.
16. Oppenheim, Über „drusige Nekrosen“ in der Großhirnrinde. Neurol. Centralbl. **28**, 410. 1909.
17. Schnitzler, Zur Abgrenzung der sog. Alzheimerschen Krankheit. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **7**, Originalband. 1911.
18. Simchowicz, Histologische Studien über die senile Demenz. Nissl-Alzheimers Arbeiten **4**, H. 2. 1911.
19. Schwalbe: Lehrbuch der Greisenkrankheiten, Stuttgart 1909.

## **Das organische Substrat der Psychoneurosen.**

Von

**Dr. Alfred Adler, Wien.**

Nervenarzt

Vortrag am Internationalen Kongreß für Psychotherapie und mediz.  
Psychologie in Zürich, September 1912.

*(Eingegangen am 11. Oktober 1912.)*

Der Habitus des Nervösen läßt nach kurzer Beobachtung regelmäßig erkennen, daß er kategorischer und prinzipieller als der annähernd Normale seine persönliche Überlegenheit innerhalb seines Milieus in irgendeiner, oft absonderlichen Form durchzusetzen sucht. Geht man den Ursachen dieses angespannten Strebens nach, so findet man regelmäßig ein Gefühl der Unsicherheit und der Minderwertigkeit, auf denen sich ein Streben aufbaut, das man nicht anders als planmäßig nennen kann. Mit andern Worten: es ist nicht ein blindes Drängen, etwa eine ziellose Flucht vor Herabsetzungen irgendwelcher Art, was uns die Analyse der neurotischen Phänomene zeigt, sondern ein Weg, ein *modus vivendi*, der aus der Unsicherheit herausführen soll, der aber freilich der Kritik des Lebens nicht standhält.

In den seltensten Fällen geht die Einsicht des Patienten so weit, daß man von einer Lebensanschauung, etwa von einer Privatphilosophie des Patienten sprechen könnte. Man sieht, sobald man die Linie des neurotischen Bestrebens erkannt hat, vielmehr Attituden, gewohnheitsmäßige Alluren und Gebärden des Patienten, deren Dynamik für ihn im Dunkeln bleibt, wenngleich die Handlungen und gelegentliche Gesten den Eindruck machen, „als ob“ der Patient ein Ziel vor Augen hätte. So wird eine Hysterica bei der Ankunft einer bevorzugten Schwester die Attitude der Gereiztheit annehmen, während sie äußerlich von Liebe überströmt. Ein Neurotiker, der seit Kindheit mit dem älteren Bruder rivalisiert, wird einen Suicidversuch unternehmen, bevor er die Stelle antritt, für deren Erlangung er sich kurz vorher bei seinem Bruder bedankt hat. Eine Patientin mit Platzangst wird so viel Angst entwickeln, als nötig ist, um ihre Angehörigen in ihren Dienst zu stellen und zu beherrschen. Patienten mit Masturbationszwang und Perversionsneigung werden soviel Libido zeigen als zur Ausübung ihrer abnormalen Sexualbetätigung gehört. Schmerzanfälle wie Migräne, Neuralgien, Herz- und Leibschmerzen treten immer motiviert auf, und zwar wenn die Nötigung besteht, das bedrohte Persönlich-

keitsgefühl zu schützen. Ebenso ereignen sich Ohnmachtsanfälle und psychogene epileptische Insulte immer in einer Situation, in der der Patient — eben aus seiner psychischen Situation heraus — zur Sicherung seiner Herrschaft durch den Anfall schreiten muß; es gelingt, sobald man die Einfühlung in die Psyche des Patienten gewonnen hat, mit ziemlicher Sicherheit, aus der seelischen Nötigung des Patienten den Anfall vorauszusagen. So wird sich auch etwa Tremor einstellen, oder ähnlich hindernde Phänomene, wenn der Nervöse z. B. durch sie einem Beruf ausweichen kann, ähnlich wie bei Studenten Gedächtnisschwäche oft die ausbrechende Neurose vor Prüfungen einleitet. In allen ähnlichen Fällen steht der Patient körperlich unter dem Zwang einer Aggressionshemmung, die immer planvoll und systematisch wirkt, die sprechen kann, wenn man sie richtig fragt. Im allgemeinen wird man in ähnlichen Fällen finden, daß die psychische Richtung und die Ausdrucksbewegungen des Patienten einheitlich und prinzipiell geworden sind, so daß man sie als ein allgemeines Zögern, als die „zögernde Attitude“ begreifen kann.

Vom Standpunkt einer psychischen Dynamik sind diese Erscheinungen als „Sicherungen“ zu verstehen, in die der Patient allmählich hineingewachsen ist, weil er mit ihrer Hilfe sein Persönlichkeitsgefühl am besten schützen kann. Sie drücken allesamt sozusagen körperlich ein „Nein“ aus, während der Mund oft unaufhörlich zu einer bevorstehenden Frage des Lebens ein „Ja“ sagt. Aber gerade dieser zwiespältige Gestus des Nervösen, die Grundlage des *double vie*, zeigt uns, wie hier ein Mensch unter schwierigen Verhältnissen einen Weg gesucht hat, um auf die Höhe zu kommen, einen Weg, der fast immer in schwer zu durchschauenden Windungen verläuft.

Dieser unweigerliche Eindruck, sowie die Tatsache der prinzipiell festgehaltenen Phänomenologie, die mit ihrer Vorausbestimmtheit und mit ihrem berechenbaren Abbrechen vor dem zu hoch gesteckten Ziel an die Technik einer Maschine erinnert, der Ausschluß und die psychische Entwertung von Betätigungsmöglichkeiten, die das Bild der Einschränkung und einer Flucht in die Krankheit ergeben, zwingt uns zu dem Schlusse, wie er regelmäßig zu erhärten ist: daß die Neurose ein Versuch ist, ein hochgespanntes Persönlichkeitsideal zu erreichen, während der Glaube an die eigene Bedeutung durch ein tiefsitzendes Minderwertigkeitsgefühl erschüttert ist.

Um zu einer Handlung zu gelangen, sind aber 2 Voraussetzungen nötig:

- I. eine ungefähre Einschätzung der eigenen Fähigkeiten und
- II. ein Ziel, das mit diesen Fähigkeiten und mit den Möglichkeiten der Welt rechnet. Von der Selbsteinschätzung des Neurotikers können wir mit Bestimmtheit sagen, daß sie ursprünglich eine besonders

niedrige ist. Vom Ziel wissen wir, daß es zu hoch gespannt ist. Eine Erörterung betreffs des neurotischen — man kann auch sagen betreffs des menschlichen unbewußten Zieles — habe ich in meinem Buche „Über den nervösen Charakter“ (Wiesbaden, Bergmann 1912) ausführlich zur Darstellung gebracht. Ich bin zu dem Ergebnis gelangt, daß dieses im Unbewußten gesetzte und immer wirksame Ziel einer Kompensationstendenz oder Sicherungstendenz entspringt,<sup>1)</sup> und daß die auf dieses Ziel gerichtete Leitlinie kategorischer und dogmatischer als die Leitlinien des Gesunden innegehalten werden, daß sie auf den unausweichlichen Wegen der nervösen Bereitschaften, der nervösen Charaktere und Symptome den Versuch bewerkstelligen, im Chaos der Welt aus der angenommenen (deshalb empfundenen) Unsicherheit zur Sicherheit, aus dem Gefühl der Minderwertigkeit zum Empfinden der eigenen Größe, zur Erfüllung des Persönlichkeitsideals zu gelangen.

Solange man von dieser Zielstrebigkeit, von dieser Anbetung eines selbstgeschaffenen Götzen nichts weiß, ist es naheliegend in den Irrtum einer teleologischen Abhängigkeit des Seelenlebens zu verfallen, ein Irrtum, der durch die Tatsache verschuldet wird, daß der erste Akt jeder Handlung schon von einer Zielsetzung begleitet wird, sowie auch der *élan vital*, der „Strom des Lebens“ unter dem Zwang eines in der Kindheit gesetzten, in seiner Urform im Unbewußten bleibenden, fiktiven Endziels abläuft. Es gereicht mir zur besonderen Ehre, daß ich bei Besprechung dieser seelischen Phänomene neben meinen Befunden und Anschauungen die fundamentalen Lehren Vaihingers und Bergsons zitieren darf, und daß ich auf mannigfache Berührungspunkte mit den Darstellungen Klages verweisen kann.

Sind wir so über die Zielsetzung und ihr Besonderes in der Seele des Nervösen ins Reine gekommen, so bedarf es noch weiterer Ausführungen betreffs der Ursachen dieser Besonderheiten. Wie schon hervorgehoben, liegen diese Ursachen in einem besonders vertieften Minderwertigkeitsgefühl des dermaßen disponierten Kindes, und es erübrigt uns nur noch, dessen Entstehung und Entwicklung klarzustellen. Ich habe seit dem Jahre 1907 („Studie über Minderwertigkeit der Organe“, Urban und Schwarzenberg, Wien) die Anschauung vertreten, daß die uns aus der Pathologie bekannte Organminderwertigkeit den Anstoß gibt zu einem Gefühl der Minderwertigkeit, und ich konnte aus dieser verstärkten Unsicherheit des Kindes, einer Relation zwischen eigenem Unvermögen und der Größe der äußeren

<sup>1)</sup> Entsprechend Vaihinger's Lehre: daß dieses Ziel, obgleich unsinnig, doch zum neurotischen Handeln nötig ist. Um aber das Handeln zu ermöglichen, — worauf es einzig ankommt, — gebraucht die Psyche den Kunstgriff, das Ziel ins Unbewußte zu verlegen.

Anforderungen, — jene erhöhte Anspannung ableiten, die unter anderem zu den neurotischen Kompensationsversuchen den Anlaß gibt. Hierher gehören alle Infantilismen und Organminderwertigkeiten, Konstitutionsanomalien, Keimverschlechterungen und Störungen der inneren Drüsensekretionen usw. Es würde zu weit führen, wollte ich das psychische Bild beschreiben, das solche konstitutionell minderwertige Kinder in ihren ersten Lebensjahren bieten. Summarisch läßt sich anführen, daß sie alle die Schwierigkeiten des Lebens stärker und schwerer empfinden, was durch eine unvernünftige Erziehung erheblich vermehrt werden kann, indem bald durch Strenge, bald durch Verzärtelung die Situation erschwert wird. Ein ganzes Heer von Übeln bedroht diese Kinder mit Schmerzen, Schwächen, Kinder- und Entwicklungsfehlern, mit Häßlichkeit, Plumpheit und verminderter geistiger Entwicklung. Zu dem vermeintlichen Gefühl der Zurückgesetztheit gesellt sich — meist als Folge ihrer Unleidigkeit — eine wirkliche Zurücksetzung, die ihnen rechtzugeben scheint, und drängt sie auf den Weg der scelischen Kunstgriffe und Finten. Der natürliche Wettkampf des Kindes um seine Geltung wird ins Ungeheure übertrieben, das Ziel des persönlichen Strebens wird überaus hoch angesetzt, seine Seele zeigt sich dem Pläneschmieden, den Anschlägen und Träumereien ungemein geneigt, die starke Benützung fiktiver Anhaltspunkte drängt zum analogischen und symbolischen Denken, und jeder Schritt des Kindes verrät seine übergroße Vorsicht und übertriebene Geltungssucht. Alle Unbefangenheit geht verloren, das Messen mit jedermann nimmt kein Ende, die Erwartungen werden aufs höchste gespannt, und die geringfügigsten Entscheidungen gelten als Urteil über Leben und Tod. Immer sucht es nach Stützen, immer verlangt es die Unterwerfung der andern. Seine Fehler werden ihm zu Hilfen, denn die andern müssen nun eingreifen. Seine Ängste werden ihm zu Angriffswaffen, denn die andern müssen ihm beistehen. Seine Schüchternheit, seine Ungeschicklichkeit und Plumpheit werden ihm zu Vorwänden, um die andern in seinen Dienst zu stellen. Und alles wird ihm zur Ausrede, wie ihm die Krankheit zur Notwendigkeit wird, damit sein Stolz und sein Größenwahn durch den Mangel des Erreichten und durch die Dürftigkeit des Erreichbaren nicht empfindlich verletzt werden. Ich werde nicht weiter auf die Schilderung dieses ungemein packenden Seelenzustandes eingehen, von dem ich das Maßgebende bereits in meinem „Nervösen Charakter“ beschrieben habe.

Nun bliebe mir noch die Aufgabe, jene pathologischen Momente zu schildern, die es ausmachen, daß jenes Begehren aller Kinder, mehr zu sein als ihre Erzieher, sich so maßlos steigern kann. Was ich davon im Einzelnen sah, betraf alle möglichen Konstitutionsanomalien, und zwar begreiflicherweise zumeist die leichteren Formen, die lymphatische

Konstitution mit ihren Konsequenzen wie körperliche Schwäche, adenoide Vegetationen usw., ferner Formen von exsudativer Diathese mit Krankheitsbereitschaften in den Atmungs- und Verdauungsorganen wie in der Haut, Hypo- und Hyperfunktionen der Schilddrüsen, der Epithelkörperchen, der Keimdrüsen und der Hypophyse, betraf Rachitis, Hydrocephalus und Dysplasie der blutbereitenden Organe, — alle mit einer Unzahl von Krankheitsbereitschaften, die körperliche oder geistige Minderwertigkeit bedeuten. Alle Organminderwertigkeiten ferner, die das Größenwachstum und die körperliche Schönheit beeinträchtigen, können wie die bereits genannten das Minderwertigkeitsgefühl vergrößern und so stärkere Kompensationstendenzen erzwingen. Häufig findet man Insuffizienz der Sinnesorgane, meist verbunden mit organischer Überempfindlichkeit, oder Funktionsanomalien der Exkretionsorgane mit den Kinderfehlern der Enuresis oder mit unwillkürlichem Stuhlabgang. Von großer Bedeutung ist der Mangel einer exquisit männlichen Ausbildung, der es zuwege bringt, daß alle Mädchen sowie Knaben mit mädchenhaftem Aussehen, mit Dysplasien oder Hypoplasien der Genitalorgane an verstärkten Minderwertigkeitsgefühlen leiden. Zu den gleichen Konsequenzen geben Erziehungsfehler Anlaß, von denen ich einige in meiner Arbeit: „Zur Erziehung der Erzieher“ (Monatshefte f. Pädagogik, Heft 8, Wien 1912) geschildert habe.

Von den mannigfachen Kunstgriffen und Konstruktionen des großenteils unbewußten Seelenlebens, die sich hier anschließen, sind besonders zwei leicht zu verstehen und zu studieren: Sicherungen und Umwege. An einem einfachen Fall von nervöser Angst will ich diesen Mechanismus aufzudecken versuchen.

Dieser Fall betrifft eine 32jährige Frau, die nach achtjähriger Ehe in die Hoffnung kam und nach schwieriger Geburt ein Kind zur Welt bringt. Schon zu Beginn der Schwangerschaft wurde die Patientin schlaflos und erkrankte an Angstzuständen. Dabei betonte sie immer, wie sehr sie sich nach einem Kinde sehne, und wie peinlich ihr die gelegentlichen Hinweise und Bemerkungen ihrer Angehörigen wegen ihrer Kinderlosigkeit seien. Der erste Angstanfall trat ein, als ihr Mann, ein Reisender, sie wieder verlassen sollte. Seine Abreise war geradezu in Frage gestellt. Selbst des Nachts mußte er öfters seinen Schlaf unterbrechen, um seine Frau zu beruhigen, die zeitweise durch unbestimmte Angstgefühle getrieben nach ihm rief. Als Erklärung für diesen Zustand ergab sich, daß Patientin auf ihre körperliche Veränderung durch die Gravidität, die sie als vollkommene Verweiblichung, demgemäß als Minderwertigkeit empfand und wertete, mit der Konstruktion der Angst reagierte, die ihr ermöglichte, den Mann stärker als bisher in ihren Dienst zu stellen. Er mußte nunmehr seine Gewohnheiten einschränken, mußte auch seine Sexualwünsche fast ganz

in das Belieben seiner Frau, d. h. zurückstellen, und durfte auch gewärtig sein, daß er auf seiner bevorstehenden Reise nicht mehr wie früher sexuelle Freiheit genießen werde.

Dieser letztere Umstand verdient eine genauere Betrachtung; er kann uns nämlich durch seine Aufhellung über das Maß und die Bedeutung der „Libido“ dieser Patientin belehren. Sie hatte nach langjährigem Brautstand angeblich aus Liebe geheiratet, und war auch keineswegs unaufgeklärt in die Ehe getreten, wehrte sich aber nichtsdestoweniger heftig gegen den Geschlechtsverkehr, und erinnert sich, wochenlang an einem nervösen Zittern gelitten zu haben, ähnlich wie es sich bei ihren gegenwärtigen Zuständen zeigte. Auch Angstgefühle hatte sie in gleicher Weise wie jetzt.

Hier kann ich einen methodologischen Irrtum der Freudschen Schule berichtigen, der als eine falsche Grundanschauung in seinen Konsequenzen schwere Fehler zeitigen mußte. Meine Auflösung dieser Erscheinungen sowie der weiter zutage getretenen ergab, daß Patientin, seit jeher mit ihrer weiblichen Rolle unzufrieden, sich aller Wege und Umwege zu bedienen geneigt war, die ihr die Folgen dieser nie angenommenen Rolle ersparen konnten. Als sie nach 8jähriger Ehe gefühlmäßig das Zutrauen gewann, sie werde wenigstens vor Schwangerschaft und Entbindung behütet bleiben, war es ihr möglich einen weniger auffälligen Weg der Manngleichheit zu gehen: sie errang die faktische Herrschaft über ihren Mann, über die Schwester und über die im Hause lebende Mutter, und wehrte sich auch mit gutem Erfolg gegen den Sexualverkehr, der ihr ihre weibliche Rolle stets vor Augen führte. Ja sie kam in der Entwertung der Sexualität so weit, daß sie es ohne Bedauern merkte, wenn ihr Mann auf seinen Reisen die Schranken der ehelichen Treue überschritt. Von Charakterzügen, die sie zum Zweck ihrer führenden Rolle, also im Sinne ihrer Manngleichheit ausbaute, waren insbesondere zu merken: Überhebung über ihre Angehörigen und Verwandten, herabsetzende Kritik gegen dieselben, und Sparsamkeit, der sie es verdankte, daß ihr Ansehen in der ärmlichen Familie ständig wuchs, da die Patientin es zu einigem Vermögen brachte. Entsprechend unserer Auffassung vom „männlichen Protest“ ist es verständlich, daß sie immer frigid geblieben ist. Als sie nun durch die Schwangerschaft gezwungen war, weiter in die weibliche Rolle einzurücken, brauchte sie stärkere Kompensationen, und fand den Griff, ihrem Manne weitere Verpflichtungen aufzuerlegen. Dies konnte sie aber nur durchsetzen durch das Arrangement der Angst. Folglich hatte sie Angst.

Der weitere Verlauf erwies die Richtigkeit dieses Befundes. Bis zur Geburt des Kindes verschwanden im Zusammenhang mit unseren Besprechungen die Angstanfälle. Als letzte Ursache ihrer zur Siche-

rung und zum männlichen Protest drängenden Minderwertigkeitsgefühle erwies sich kindliche körperliche Schwäche, die sich besonders im Verhältnis zu ihrer um 5 Jahre älteren Schwester, dem Liebling des Vaters, ungünstig fühlbar gemacht hatte. Ebenso schlecht wirkten starke materielle Einbußen der Familie in der Kindheit der Patientin, die es mit sich brachten, daß sie diese Verschlechterung mitempfand und mit fortdauerndem Neid auf ihre gut situierten Verwandten blickte. Eine Minderwertigkeit des Harnapparats ließ sich durch den Kinderfehler der Enuresis erschließen. Wieweit Keimdrüsenanomalien im Spiele waren, wage ich nicht zu entscheiden, doch möchte ich im gegebenen Zusammenhang auf die späte Schwangerschaft, auf die überrnormale Größe der Patientin sowie auf einen frühzeitig sichtbar gewordenen Schnurrbart hinweisen.

Als ihr Kind — es war eine schwere Geburt vorhergegangen — einige Wochen alt war, erschien die Patientin wieder mit Klagen über neuerliche Angst, über Mattigkeit und Depression. Um kurz zu sein, übergehe ich den Ablauf der Aufklärungen und komme zum Endergebnis der Analyse: Patientin handelte jetzt abermals im Sinne ihres männlichen Protestes, indem sie sich durch ihre gegenwärtigen Symptome gegen ein 2. Kind zu schützen suchte. Durch ihre Angst — ich habe nie einen Unterschied zwischen Angstneurose und Angsthysterie gefunden — bekam sie den Schlüssel zur Situation in die Hand, ihres Leidens wegen konnte ihr niemand eine erneute Schwangerschaft zumuten, ihre Müdigkeit zeigte ihr und ihrer Umgebung, daß schon ein einziges Kind und seine Pflege für diese Mutter zu viel war, und ihre Depression vollends setzte dem Manne eine Fleißaufgabe: jederzeit bedacht zu sein, daß er den Willen seiner Frau nicht verletze. Mit andern Worten: da das Ziel, ein Mann zu sein, unverrückbar fest stand, geschah im Rahmen der Möglichkeit alles, was sie diesem Ziel näher bringen konnte. Und dies um so kraftvoller, je größer die Distanz zur Mannlichkeit anwuchs.

Die Freudsche Schule findet in allen Fällen von Neurosen und Psychosen als ausschlaggebendes Moment eine in mystisches Dunkel gehüllte angeborene sexuelle Konstitution. Es wäre ein leichtes, in diesem Fall eine solche hineinzukonstruieren: den männlichen sekundären Sexualcharakteren (Größe, Bart, späte Gravidität, schwieriger Partus) müßte eine männliche psychosexuelle Konstitution entsprechen. Mit einer kleinen Abänderung müßte man annehmen, um den Freud'schen Gedankengängen näher zu kommen: die Patientin habe eine stärkere angeborene homosexuelle Komponente. Und aus dem Material der Analyse müßten nun alle Punkte derart gruppiert werden, daß die homosexuelle Verliebtheit in die Schwester aus dem Unbewußten zutage käme.<sup>1)</sup>

<sup>1)</sup> Die ursächliche, wirk-same Stellung der resultirenden Minderwertigkeits-



Dies wäre bis zu einem gewissen Grade möglich. Beide Schwestern liebten sich nach anfänglicher Gegnerschaft, zwar ohne jemals an das sexuelle Gebiet zu streifen; aber bei der Dehnbarkeit der Freudschen Terminologie, bei der Eignung des Begriffs der Sublimierung, alle Beziehungen des menschlichen Lebens auf ein sexuelles Bild zurückzuführen, könnte man der Diskussion zuliebe diesem Gedanken näher treten. Ich zweifle auch nicht, daß man es beiden Schwestern — die eine hatte ich kurz vorher geheilt aus der Behandlung entlassen, — hätte plausibel machen können: sie wären in dieser Art homosexuell in einander verliebt. Leider zeigte sich bei beiden, daß sie in dieser Welt, wenn sie Objekte ihrer Herrschsucht finden wollten, aufeinander angewiesen waren. Und sie suchten einander lange Zeit durch Liebe und durch einseitig aus ihr abgeleitete Pflichten zu beherrschen, bis die ältere, die durch ihr Schicksal viel mehr eingeschränkt war, den Bann durchbrach und der Patientin den Gehorsam kündigte. Auf diese Änderung, die nicht ohne Zusammenhang mit der besprochenen Schwangerschaft war, einer Senkung des Machtniveaus vergleichbar, schritt unsere Patientin zur Konstruktion von Angst. Zugleich konnte sie ja diese Angst, die sie aus der Krankheit der älteren Schwester als ein Mittel des Zwanges kennen gelernt hatte, gegen den Gatten verwenden. Mit andern Worten: die Angst mußte in dem Moment als stärkere Sicherung eintreten als weder die Liebe noch Einschüchterungen imstande waren, die Unterordnung der Schwester zu erzwingen.

Setzen wir einmal den Fall, die Patientin wäre bis zur Ausübung der Homosexualität vorgedrungen. In dem geschilderten Zusammenhange wäre auch der sexuelle Impuls nur als Mittel der Macht verständlich. Wäre aber die Patientin dadurch gesund geworden? Keineswegs! Denn andere Patienten kommen gerade in diesem Stadium der Homosexualität zur Behandlung und zeigen neben diesem einen neurotischen Symptom der Inversion oder einer Perversion eine ganze Anzahl anderer Symptome.

Eine weitere hier noch mögliche Argumentation im Sinne Freuds, die Patientin sei an der Verdrängung der Homosexualität erkrankt, könne aber auch durch Freimachung derselben nicht gesund werden, weil sie sie nicht verträgt, ist durch und durch gekünstelt, fällt übrigens von selbst aus der Rechnung, sobald wir auf die falsche Prämisse dieser Lehre zu sprechen kommen werden.

Betrachten wir den zweiten Grundpfeiler der Freudschen Neurosen-ätiologie, den sog. „Kernkomplex der Neurose“, den Inzestkomplex.

erscheinungen blieben dabei dennoch in Kraft. Und nach einem überflüssigen Exkurs in das Sexualproblem müßte schließlich das Minderwertigkeitsgefühl als treibender Faktor herangezogen werden.

Der Vater der beiden Mädchen stand intellektuell und an Bedeutung weit über der Mutter, die an anfallsweiser Dipsomanie litt und dabei ungeheure Quantitäten Alkohol zu sich nahm. Das Familienleben war das denkbar schlechteste, und die nervöse Familientradition, bei der jeder den andern zu beherrschen sucht, stand in Blüte. Kein Wunder, daß sich beide Mädchen zu dem Vater hingezogen fühlten, der die ältere verhätschelte. Kein Wunder auch, daß beide Mädchen — und dies bildete den Kern ihrer späteren Erkrankung — der Rolle einer Frau, einer Mutter wenig Neigung entgegenbrachten und lieber, so weit es ging, ihre leitende unbewußte Fiktion zu erfüllen suchten und sich in einen Mann zu verwandeln trachteten. Besser gelang dies der älteren, deren Krankheitsbild ich ausführlich in meinem Buch<sup>1)</sup> geschildert habe. Unserer Patientin dagegen, die von Natur aus schwächlich, noch mit einer um 5 Jahre älteren Schwester um die Herrschaft ringen sollte, waren nur die stärkeren Umwege zum Ziel der Manngleichheit offen geblieben. Also beschritt sie diese und wahrte ihren Vorteil durch List, scheinbare Nachgiebigkeit, Anlehnung mit folgender Fesselung ihrer Umgebung, durch ihr Streben nach Wohlstand mittels übertriebenen Geizes, — verriet aber Schwachen gegenüber, im Kampfe mit der gealterten Mutter oder mit Dienstmädchen ihre herrschsüchtige Art ganz unverhüllt. Sie war auch liebenswürdig und freundlich gegen ihren Mann, bis sie seiner ganz sicher war; dann aber verdarb sie ihm gerne das Spiel und verbitterte ihm das Leben durch Nörgelei und zänkisches Wesen.

Und nun nehmen wir einmal an: diese Patientin hätte ein normales Sexualleben geführt. Hätte ihre Erkrankung jemals bei ihr eintreten können? Diese Frage ist ganz belanglos. Denn wie hätte sie denn ein solches führen können? Sie war ja schon lange vorher neurotisch, war in die Sicherungstendenz verstrickt und wollte die symbolische Verwandlung in einen Mann durchsetzen. So mußte das Symptom der abnormalen Psychosexualität zutage treten, die in gleicher Weise aufzufassen ist wie ihre ganze neurotische Leit- und Lebenslinie: als ein Teil ihres neurotischen Systems, keine *natura naturans*, sondern *naturata*, nicht am Beginn, sondern am Wege gelegen zu ihrem fiktiven V. Akt, zu ihrem unbewußt geschaffenen Finale, in welchem ihr männliches Persönlichkeitsideal zur Erfüllung kommen sollte.

#### Résumé.

I. In der Kindheitsgeschichte jedes Neurotikers finden sich Erinnerungs- oder Gefühlsspuren einer geringen Selbsteinschätzung, verbunden mit Hinweisen auf ein überaus hoch angesetztes Ziel; letzteres

<sup>1)</sup> Über den nervösen Charakter, Bergmann, Wiesbaden 1912.

bleibt richtunggebend für alle körperlichen und geistigen Anstrengungen des Patienten, speist seine Phantasie und wirkt wie ein Zwang auf die Richtung seines Lebens und Denkens.

II. Die ursprünglich geringe Selbsteinschätzung des Neurotikers baut sich auf körperlich vermittelten Empfindungen der Schwäche, des Leidens, der körperlichen und geistigen Unsicherheit auf und bildet einen wichtigen psychischen Durchgangspunkt für die seelische Entwicklung des Kindes, in dem deutlich zum Ausdruck kommt: die Relation, in die sich das Kind zu seiner Umgebung, zur Außenwelt gesetzt hat. Die Selbsteinschätzung ist demnach schon eine Antwort, die das Kind auf das Problem des Lebens gegeben hat. In dieser Selbsteinschätzung als einer Relation liegen alle Empfindungen der kindlichen Dürftigkeit und Unsicherheit, alle erfaßbaren und erfaßten Vergleichsergebnisse und die Richtungslinien für die Zukunft

III. Die kindliche Unsicherheit ist das Resultat von objektiven und subjektiven Vorgängen, die sich natürlich niemals rein und ungemischt darstellen. Die Wahrscheinlichkeit subjektiver Fehlerquellen (z. B. Glaube an die grenzenlose Verwandlungsmöglichkeit) kann nie ausgeschaltet werden. Es muß vielmehr die Unfähigkeit des Kindes, ein reales Weltbild zu erfassen, stets im Auge behalten werden.

IV. Die objektiven Tatsachen, die hier in Betracht kommen, beziehen sich

- a) auf die normale kindliche Schwäche und Unsicherheit;
- b) insbesondere auf deren pathologische Steigerungen, wie sie durch angeborene Minderwertigkeit der Organe zustande kommen.

V. Die subjektiven Tatsachen betreffen die Position des Kindes im Rahmen der Familie, gegenüber Vater, Mutter und Geschwistern, seine Eindrücke und Wertungen von Schwierigkeiten der Welt, der Zukunft; in diesem Messen und Vorbauen für die Zukunft, in der vorbereitenden Attitude des Kindes für sein künftiges Leben, zur Bewältigung der Außenwelt liegen immer auch die Erfahrungsspuren seiner objektiven Unsicherheit und seines Schicksals.

VI. Die Unsicherheit des Kindes, die größere des konstitutionell minderwertigen, erfordern ein Ziel und Richtungslinien, um der Sehnsucht nach Sicherheit und nach vollkommenen Leistungen zu genügen. Je geringer die Selbsteinschätzung des Kindes, um so höher stellt es sein Ziel, umso prinzipieller hält es daran fest, um so kategorischer baut es seine Richtungslinien aus und um so deutlicher treten einseitige Charaktere und ebensolche psychische Bereitschaften zutage. Um so ungewöhnlicher auch und sonderbarer, sei es in unmittelbarster Nachahmung, sei es im Gegensatz zu seiner Umgebung, sei es durch allmähliches Hineinwachsen in eine brauchbare Attitude — unter dem wirklichen oder vermeintlichen Druck der Umstände — wird

dann seine Haltung, bis diese dem neurotischen System genügt, mittels dessen sich das Kind als den Herrn der Verhältnisse fühlt.

VII. So kommt es, daß in diesem sich entwickelnden Lebensplan die Distanz zur Umgebung, die Familientradition und bewußte sowie unbewußte Erziehungsmaximen ihre Eintragung finden. Insbesondere sind aus letzteren der Druck einer strengen Erziehung, aber auch Verzärtelung als Ursachen hervorzuheben, die das Unsicherheitsgefühl des Kindes, zumal des disponierten namhaft erhöhen.

VIII. Von den starren Systemen des neurotisch disponierten Kindes sind insbesondere jene von Unfällen bedroht, deren Endziel, sozusagen ihr V. Akt, in abstrakter Weise sich einer Gottähnlichkeit nähert. Denn ihre Träger sind ganz besonders auf den Schein angewiesen, und die sonderbarsten Attituden und Umwege sowie die stärksten Sicherungen, Sonderbarkeiten, Krankheitsbeweise, neurotische und psychotische Erscheinungen sind nötig, um im Drange der Welt das bedrohte Persönlichkeitsideal zu schützen. Ebenso werden planmäßige Aggressionshemmungen erforderlich, um gefährlichen Entscheidungen und vermuteten Niederlagen auszuweichen.

IX. Unter den Realien, die das Gefühl der Unsicherheit des Kindes am stärksten ausgestalten, stehen die konstitutionellen Erkrankungen des Kindesalters obenan. Sie wirken auf die Psyche durch ein Heer von Übeln, durch Schmerzen, Todesfurcht, Schwäche, Kleinheit, Plumpheit, verlangsamte körperliche und geistige Entwicklung, durch Häßlichkeit, Verunstaltungen, Mängel der Sinnesorgane und durch Kinderfehler. Von dieser Basis der Minderwertigkeitsgefühle aus strebt das disponierte Kind seinem überspannten Ziele zu, mit einem unaufhaltsamen Elan, der ihm zum dauernden Rhythmus seines Lebens wird. Innerhalb dieser aufgepeitschten, aber starren Rhythmen entspringen die seltenen großen Leistungen von Persönlichkeiten, deren Überkompensation gelungen ist, und die häufigen armseligen Leistungen der Neurose und Psychose.

X. Das organische Substrat der Psychoneurose und Psychose ist in der Minderwertigkeit des Keimplasmas und der aus ihm entspringenden konstitutionell minderwertigen Organe zu suchen. Die spezifischen Angriffe von außen erfolgen durch die Lues, durch den Alkoholismus, durch den dauernden Zwang zur Domestikation, durch Überleistungen und Massenelend. Das neurotische System wird gefördert durch die nervöse Familientradition mit ihren innerhalb der Familie waltenden nervösen Charakteren.

**Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk:  
„Manisch - depressives und periodisches Irresein als Er-  
scheinungsform der Katatonie“ (1912).<sup>1)</sup>**

Von

Dr. med. M. Gurewitsch,  
Saratow (Rußland) Provinz. Psychiatrische Anstalt.

(Eingegangen am 11. Oktober 1912.)

Ursteins neues Werk stellt, wie der Autor selbst in der Einleitung bemerkt, die Fortsetzung und Ergänzung seines Buches dar, welches vor 3 Jahren erschienen ist.<sup>2)</sup>

Er benutzt für seine Arbeit u. a. das Material von Laehrs Anstalt (Schweizerhof in Zehlendorf) aus den letzten 60 Jahren und betrachtet dasselbe als einzig in seiner Art in betreff der Ausführlichkeit und des Inhaltsreichtums. Er zog Fälle heran, die Jahrzehnte hindurch verfolgt werden konnten, sodaß die Krankengeschichte in Wirklichkeit die Geschichte des Gesamtlebens des Patienten darstellt und die Diagnose, gestützt auf der Kenntnis des Krankheitsausgangs, als unzweifelhaft gelten muß. Aus seinem Material, das ca. 2700 Fälle umfaßt, führt Urstein im ganzen 30, allerdings sehr ausführliche Krankengeschichten an, die den weit größten Teil des Buches (ca. 550 S.) einnehmen. Es soll übrigens bemerkt werden, daß auch diese Kasuistik ihre schwachen Seiten besitzt. Das allergrößte Interesse in symptomatologischer und differentialdiagnostischer Beziehung bietet der Beginn der Krankheit, aber dieser nimmt seinen Ursprung mehrere Jahrzehnte zurück. Die persönliche Untersuchung mit Anwendung der modernen Methodik wird auf diese Weise durch Dokumentenstudium ersetzt. Solche Archivleistung hat aber nur einen relativen Wert und kann nicht stets als beweiskräftig betrachtet werden.

Die Hauptidee des Autors besteht darin, daß die Dementia praecox mit periodischen Anfällen beginnen kann, die der manisch-depressiven Psychose ähnlich sind, und zunächst mit Genesung enden können; erst

---

<sup>1)</sup> Der Autor benutzt die Bezeichnung „Katatonie“ anstatt „Dementia praecox“; letztere ist allerdings nicht völlig geeignet, aber es ist durchaus nicht angebracht, dieselbe durch einen Namen zu ersetzen, der sich bereits für eine Abart derselben Krankheit eingebürgert hat.

<sup>2)</sup> Urstein, Dementia praecox und ihre Stellung zum manisch-depressiven Irresein. 1909.

die nächsten Anfälle erhalten ihren katatonischen Charakter und führen zu einem spezifischen Schwachsinn. Übrigens konnte nach des Autors Meinung schon in den ersten Anfällen solcher Fälle eine richtige Diagnose gestellt werden auf Grund des Vorhandenseins einer „intrapyschischen Dysharmonie“ (Ataxie), die als Äußerung einer Spaltung der Psyche angesehen werden muß. Diese Fälle der „zirkularen Katatonie“ werden nach des Verfassers Meinung mit Unrecht als manisch-depressive Psychose diagnostiziert. Die Schuld einer solcher Erweiterung der letzteren Krankheit auf Kosten der Dementia praecox wirft Autor besonders den Vertretern der jungen Heidelberger Schule vor, welcher sich teilweise in letzter Zeit Kraepelin selbst anschließt. Wenn man den Ausgang der Krankheit in Betracht zieht, kann man dem Autor in bezug auf die Diagnose der von ihm angeführten Fälle Recht geben, aber man darf doch wohl Zweifel erheben, ob nicht mehr schizophrene Symptome im Beginne der Krankheit vorhanden waren, als vor 20 bis 30 Jahren in den Krankengeschichten notiert wurden. Außerdem ist es fraglich, ob die Genesung nach den ersten Anfällen wirklich eine vollständige war. Übrigens spricht der Autor selbst auf S. 622 seine Zweifel darüber aus, obgleich er oft von vollständiger temporärer Genesung auf den anderen Seiten seines Buchs spricht. Ferner erweist es sich bei näherer Betrachtung der Kasuistik, daß, trotzdem die Krankengeschichten vom Autor ausgesucht sind, darin sich auch solche vorfinden, in denen die Patienten sich wie echte Schizophrene schon in den ersten Anfällen benehmen, indem sie eine Reihe von katatonischen Symptomen aufweisen [Negativismus, Stereotypie, Mutacismus usw.<sup>1)</sup>].

Aus der Kasuistik des Autors geht nur mit Bestimmtheit hervor, daß die Dementia praecox periodisch verlaufen kann, zirkuläre Symptome aufweisen und in solchen Fällen manchmal Schwierigkeiten bieten kann bei der Differenzialdiagnose zwischen derselben und manisch-depressives Irresein. Dieser Satz ist zwar richtig, aber nicht neu, sondern allbekannt.

Außer der intrapsychischen Dysharmonie (Ataxie) hebt Autor unter den frühen und sehr häufigen Symptomen der Schizophrenie die Suggestibilität, Zwangszustände, die innere Ideenflucht hervor, ferner die Neigung zur Selbstanalyse und Selbstbeobachtung, Pedanterie, optische Trugwahrnehmungen und auch solche allgemeinen Sinns, subjektive Empfindung der Depersonalisation (die nach des Autors Meinung durch Störung des harmonischen Verlaufs der intrapsychischen Funktion zu Stande kommt) u. dgl. m. Endlich schenkt Autor besondere Aufmerksamkeit den katatonischen Krampfanfällen, welche nach seinen Daten in 3½% aller Fälle der Schizophrenie vorkommen;

<sup>1)</sup> So z. B. die Fälle 1, 2, 3, 4, 9, 10, 11, 12, 19, 21, 22, 24, 26.

er schlägt sogar vor, eine besondere Unterart der *Dementia praecox* auszuschneiden — die epileptische Katatonie (richtiger wäre jedenfalls das Wort „epileptoid“ zu gebrauchen).

Fall I, Aufnahme 1 (S. 29—30). „Beim Abschied vom Vater teilnahmslos . . . Beim Spaziergang dreht sie sich, die Füße schnell hebend, im Kreise herum. Öffnet beim Gehen die Augen nicht . . . Sitzt oft mit nach rückwärts gebeugtem Kopf da, die Augen starr nach oben gerichtet . . . Aß nichts; das Fleisch stinke. Nachts naß . . . Streckt auf dem Spaziergang oft die Zunge lang heraus . . . Allerlei Bewegungen: Drehungen, Stillstehen, Augenschließen . . . Hört Stimmen . . . Verzehrt, was sie liegen sieht . . ., leckt ihre Teller ab . . .“ usw.

Fall III (S. 93—94). „Halluziniert lebhaft. Kotschmierer. Gibt keine Antworten. Liegt unbeweglich mit geschlossenen Augen da. Beißt, wenn man ihr die Nahrung reicht, oft die Zähne aufeinander . . . Muß gefüttert werden . . . Zwingt sich zum Anhalten des Atems, reißt gewaltsam den Mund weit auf. Erbricht und leckt es dann auf . . .“

Fall XXVI. Aufnahme 1 (S. 486). „Hört Stimmen . . . Andeutung von Katalapsie . . . Kneift beim Füttern den Mund zu. Unrein. Stumm . . . Sitzt starr und still auf einem Fleck. Gibt keine Antwort . . . Zeitweise plötzliches Lachen. Urinierte einmal auch ins Essen, defäziert auf den Fußboden, heftig beim Reinigen . . ., macht Faxen und Grimassen . . . Allmählich stuporös. Meist unrein . . . Bedeutende Gewichtszunahme . . .“ Dann kommt eine temporäre „Genesung“ (?).

Von selbst taucht hier die Frage auf: Was hat hier das „manisch-depressive Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“ zu tun?

Was die sogenannten Mischzustände betrifft, spricht sich Autor, wie in seinem ersten Werke in dem Sinne aus, daß dieselben fast stets als Ausdruck der Schizophrenie und nicht des manisch-depressiven Irreseins zu betrachten sind, da in denselben bereits Elemente der intrapsychischen Ataxie enthalten sind; besonders hat es Gültigkeit für die unproduktive Manie und den manischen Stupor.

Darauf ist zu erwidern, daß die Diagnose der Mischzustände allerdings häufig sehr schwierig ist und Fehler möglich sind. Die vom Autor auf Grund alter Krankengeschichten geschilderten Mischzustände, welche schließlich sich als Episoden der Katatonie herausstellen und zum Ausgang in den Schwachsinn führten, haben wirklich nichts gemeinschaftliches mit dem manisch-depressiven Irresein, aber damit ist noch durchaus nicht bewiesen, daß es wahre manisch-depressive Mischzustände nicht gibt.

Im Kapitel über die Ursachen und das Wesen der Schizophrenie lehnt Urstein zu allererst den organischen Ursprung derselben ab<sup>1)</sup>; er „glaubt nicht, daß der Katatonie ein materielles Leiden zugrunde liegt“ (S. 602), da diesem Umstande temporäre Genesungen für mehrere Jahre widersprechen. Die anatomischen Befunde sind für den Autor nicht beweiskräftig, da nach seiner Ansicht es wohl möglich ist, daß

<sup>1)</sup> Gleichzeitig lehnt auch Autor die organische Grundlage der genuinen Epilepsie ab.

dieselben sekundären Ursprungs seien, resp. daß „dieselbe Noxe die das Krankheitssymptom auslöst, eben auch die anatomische Veränderung bedingen kann“. Eine solche Deutung ist ganz willkürlich; aus derselben geht hervor, daß der als Grundlage der Schizophrenie dienende Krankheitsprozeß und die anatomischen Veränderungen im entsprechenden Gehirn ganz unabhängig voneinander existieren. Eine solche Voraussetzung wird gerade bei derjenigen Krankheit gemacht, die zweifelsohne einen Verblödungsprozeß<sup>1)</sup> darstellt, wenn man also schon a priori das Vorhandensein eines materiellen Substrates annehmen muß, was auch wirklich in bedeutendem Maße durch die pathologisch-anatomischen Forschungen gerechtfertigt wird.

Indem Autor die anatomischen Veränderungen als sekundär betrachtet, müßte er konsequent sein und auch den Schwachsinn als sekundär betrachten, d. h. wieder zu den alten Anschauungen zurückkehren, die von der Kraepelinschen Schule umgestoßen worden sind.

Das Vorhandensein von Remissionen steht durchaus nicht im Widerspruch mit einer eventuellen organischen Unterlage der Krankheit (vgl. Dem. paralyt.); das Auftreten von Remissionen bei Schizophrenie findet seine befriedigende Erklärung (schon abgesehen von eventuellem temporären Stehenbleiben des Prozesses) durch die Unbeständigkeit der sogenannten sekundären Symptome; letztere stellen nicht eine unmittelbare Folge des Krankheitsprozesses dar, sondern treten auf dem Boden der veränderten Psyche unter dem Einfluß von verschiedenen zufälligen resp. psychogenen Momenten auf und verschwinden auch zuweilen bei günstigen Verhältnissen (Abreagieren der eingeklemmten Komplexe<sup>2)</sup>). Die Ursache der Schizophrenie erblickt Urstein in einer anaphylaktischen Intoxikation, die als Folge einer abnormen Funktion der Geschlechtsdrüsen erscheint. Die pathologischen Erscheinungen schwinden, wenn Selbstimmunität erzielt wird, resp. „antianaphylaktische Prozesse ins Spiel treten“. Wir werden uns nicht lange bei dieser Hypothese aufhalten, die ebenso schwer umzustoßen wie auch zu beweisen ist. Die Autointoxikationstheorie der Entstehung der Schizophrenie wird in dieser oder jener Form gegenwärtig von vielen Autoren angenommen; sie steht durchaus nicht im Widerspruch mit der Annahme eines anatomischen Substrats des betreffenden

<sup>1)</sup> Auf den Seiten dieser Zeitschrift ist überflüssig zu betonen, daß eine Vorstellung des Verblödungsprozesses, dem kein materielles Leiden, kein adäquates anatomisches Substrat zugrunde liegt, allen unseren naturwissenschaftlichen Prinzipien widerspricht. Manche Geisteskrankheiten können auch funktionell (psychogen, dynamisch bedingt) sein, Geistesuntergang (Verblödung) aber ist Nervenzelluntergang resp. anatomisch, organisch bedingt. Eine Idee, die ebenso auf den apriorischen wie auf den aposteriorischen (mikroskopischen) Grundlagen sich basiert.

<sup>2)</sup> Siehe Bleuler, *Dementia praecox*. Aschaffenburgs Handb. d. Psych. 1911.



Leidens (die Intoxikation, wie man voraussetzen kann, erscheint als ätiologisches Moment, welches die als Grundlage der Krankheit bildenden Veränderungen im Nervengewebe hervorruft<sup>1)</sup>).

Es muß bemerkt werden, daß in diesem wie auch im ersten Werke Ursteins sehr wenige Literaturquellen angegeben sind.

Nur diese ungenügende Bekanntschaft des Autors mit der Literatur der Frage erklärt den Umstand, daß er bei seiner ausgesprochenen Neigung die besondere Wichtigkeit seiner Forschungen zu oft zu betonen, sogar ganz banale Tatsachen mit einer solchen Miene beschreibt, als ob dieselben vor ihm Niemanden bekannt gewesen wären. Merkwürdigerweise ist der Autor bereit, seine geringe Bekanntschaft mit der Literatur sich als Verdienst anzuerkennen: das habe ihm verholten sich in seinem Material objektiv zu orientieren (S. 21). So ein eigenartiger „Vorzug“ hat indessen dem Autor schon manche Unangenehmlichkeiten bereitet. So z. B. bestand er in seinem ersten Werke auf der Wichtigkeit des Symptoms der intrapsychischen Ataxie, wobei er glaubte, daß dieses Symptom zu allererst von ihm beschrieben worden ist. Es erwies sich jedoch, daß dasselbe Symptom unter demselben Namen schon vor einigen Jahren von Stransky beschrieben worden ist. Im Vorwort zu diesem Buche gibt Urstein zu, Stranskys Arbeiten nicht gelesen zu haben und ersetzt den Namen intrapsychische Ataxie mit einem minder gelungenen — intrapsychische Dysharmonie, wobei er einigen Unterschied im Inhalte beider Benennungen hervorhebt. Stransky habe nur im Auge gehabt die Inkongruenz zwischen dem Affektleben und der Vorstellungssphäre, Urstein die Disharmonie innerhalb dieser Sphären. Unserer Meinung nach genügt vollständig eine Benennung — intrapsychische Ataxie zur Bezeichnung jeglicher Inkongruenz und Disharmonie in der Psyche des Schizophrenen.

Noch zwei Worte über die pretenziöse und dem Inhalte nicht entsprechende Betitelung des Buches. Selbstverständlich kann weder das manisch-depressive Irresein, noch irgendwelche eine andere Krankheit als Erscheinungsform einer dritten Krankheit gelten. Das ist ein Unsinn, der durch den falschen Gebrauch der Terminologie entsteht. Es ist unverständlich, weshalb an das manisch-depressive Irresein das periodische angereiht wurde; das letztere hat seine Existenzberechtigung verloren, seitdem es allseitig anerkannt worden ist, das viele Geisteskrankheiten periodisch verlaufen können.

Zusammenfassend muß anerkannt werden, das dem Werke Ursteins

<sup>1)</sup> Übrigens kann auch, wie es scheint, die Edingersche Aufbrauchstheorie eine befriedigende und den anatomischen Daten entsprechende Erklärung der Entstehung der Schizophrenie geben. Siehe Mollweide, *Dementia praecox* im Lichte der neueren Konstitutionspathologie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* 9, H. 1.

depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“. 497

resp. seiner Kasuistik mit verschiedenen Einschränkungen eine gewisse Bedeutung nicht abgesprochen werden kann, als Material zum Studium der zirkulären Form der Schizophrenie und deren Abgrenzung von manisch-depressivem Irresein. Diese Form verdient wirklich als eine besondere Unterart der *Dementia praecox* ausgeschieden zu werden (in einer Reihe mit *Schizophrenia Simplex*, *hebephrenica*, *catatonica*, *paranoides*<sup>1)</sup>).

---

<sup>1)</sup> Zur *Schizophrenia circularis* müssen gehören die depressive Verblödung mit und ohne Wahnbildung und die agitierten Formen, die in letzter Zeit von Kraepelin ausgeschieden wurden.

## Bemerkungen zur Säuretheorie des Ödems und der Hirnschwellung.

Erwiderung an Martin H. Fischer und Raphael Ed. Liesegang.

Von

**Julius Bauer** (Innsbruck).

(Eingegangen am 23. Oktober 1912.)

Gegen die bekannte Säuretheorie M. Fischers<sup>1)</sup> zu polemisieren mag heute beinahe als ein überflüssiges Unternehmen angesehen werden, wo fast alle Forscher, die in dieser Frage Stellung nahmen, sich entschiedenst gegen diese geistreiche und bestechende Hypothese ausgesprochen haben. Trotzdem sehe ich mich durch eine neue Publikation Hookers und Fischers<sup>2)</sup> veranlaßt, einiges zu ihren im Anschluß an die meinen vorgenommenen Quellungsversuchen am Nervengewebe zu bemerken. Marchand<sup>3)</sup> hatte in drastischer Weise die zahlreichen Fehler in den Voraussetzungen und Überlegungen Fischers beleuchtet und wies vor allem auf den prinzipiellen Irrtum Fischers hin, den dieser begeht, wenn er die Volumszunahme eines unterbundenen Froschbeines in destilliertem Wasser als Ödem bezeichnet. Gleichzeitig betonte auch ich<sup>4)</sup> die Wesensverschiedenheit von Quellung und Ödem und suchte durch Quellungsversuche mit Nervengewebe die Fischersche Theorie ad absurdum zu führen.

Fischer betrachtet bekanntlich als Hauptursache jeglichen Ödems die durch Säureanhäufung im Gewebe entstehende Affinitätserhöhung gegenüber Wasser. Daß aber das lebende Gewebe bei Säureanhäufung mehr Wasser bindet, also quillt, das glaubt Fischer hauptsächlich daraus schließen zu dürfen, daß Muskel und Auge, wenn sie in Lösungen verschiedener Säuren eingelegt werden, stärker quellen, als wenn sie in destilliertem Wasser liegen, sowie, daß die Gesetze der Wasserabsorption durch Muskel und Auge denen durch Gelatine und Fibrin völlig entsprechen. Da nun meine analog den Fischerschen ausgeführte

<sup>1)</sup> Fischer, M. H., Das Ödem. Dresden 1910.

<sup>2)</sup> Hooker und Fischer, Zeitschr. f. Chemie u. Industrie d. Kolloide **10**, 283. 1912.

<sup>3)</sup> Marchand, F., Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **22**, 625. 1911.

<sup>4)</sup> Bauer, J., Arbeiten a. d. neurol. Instit. d. Wiener Universität **19**, 87. 1911.

Quellungsversuche mit Hirn- und Rückenmarksstückchen ergaben, daß für stärkere Säurekonzentrationen als  $\frac{1}{10\,000}$  n-Lösungen das Nervengewebe sich in analoger Weise verhält wie dies für Lipaide festgestellt worden ist, das heißt, daß es durch Säuren entquollen wird, so schloß ich daraus, daß sich Nervengewebe bezüglich seiner Quellungsbeeinflussung durch Säuren von den durch M. Fischer untersuchten Kolloiden prinzipiell unterscheidet. Da aber das Hirnödem unter allen jenen Bedingungen entsteht, unter denen sich auch in anderen Organen Ödeme entwickeln, da das Ödem im Zentralnervensystem somit kaum anders erklärt werden kann als das Ödem der übrigen Organe, so ist nicht nur die Anwendung der Fischerschen Säuretheorie auf das Zentralnervensystem unzulässig, sondern es wird dadurch auch die ganze Ödemtheorie Fischers hinfällig. Diese Schlußfolgerungen müßten solange Gültigkeit haben, als nicht der sichere Nachweis erbracht wird, daß unter den intra vitam obwaltenden Bedingungen Säurebildung im Nervensystem die entgegengesetzte Wirkung zeigt wie am Kadaver, d. h. eine Quellung veranlaßt. Die Richtigkeit der von mir erhobenen Tatsachen wird durch die Untersuchungen Bechholds<sup>1)</sup> und Murachis<sup>2)</sup> bestätigt.

Trotzdem nun noch eine ganze Reihe von Forschern aus den verschiedensten Gründen und auf Grund der verschiedensten Überlegungen gegen Fischers Ödemtheorie Stellung nahm (Höber<sup>3)</sup>, Moore<sup>4)</sup>, Gies und seine Mitarbeiter<sup>5)</sup>, Schade, Beutner, Heubner, Päßler, Volhard, Porges<sup>6)</sup>), erachtete es M. Fischer<sup>7)</sup> doch für angebracht, seinerseits meine Quellungsversuche am Nervengewebe nachzuprüfen und die Haltlosigkeit meiner Schlußfolgerungen an der Hand seiner Untersuchungsergebnisse zu erweisen. Fischer erblickt darin eine Fehlerquelle, daß ich zu meinen Versuchen seit 6—24 Stunden abgestorbenes Material verwendete, „welches infolgedessen reichlich postmortal gebildete Säure enthielt“ und schaltet diese Fehlerquelle dadurch aus, daß er vollkommen frisches Gehirn und Rückenmark normaler, mit gemischter Kost gefütterter und durch einen leichten Schlag hinter die Ohren getöteter Kaninchen quellen ließ.

<sup>1)</sup> Bechhold, Kolloide in Biologie und Medizin. Dresden 1912.

<sup>2)</sup> Murachi, N., Arbeiten a. d. neurol. Instit. d. Wiener Universität **19**, 327. 1912.

<sup>3)</sup> Höber, R., Biolog. Zentralbl. **31**, 575. 1911.

<sup>4)</sup> Moore, A. R., Archiv f. d. ges. Physiol. **147**, 28. 1912. — Journ. of the americ. medic. assoz. **59**, 423. 1912.

<sup>5)</sup> Biochemic. bullet. **1**, 461, 467, 475. 1912.

<sup>6)</sup> Verhandl. d. 29. deutsch. Kongr. f. inn. Med. 1912.

<sup>7)</sup> Hooker, M. und M. Fischer, Zeitschr. f. Chemie u. Industrie d. Kolloide **10**, 283. 1912.

M. Fischers Untersuchungsergebnisse decken sich mit den meinen unter Fehlerquellen erhaltenen in geradezu frappanter Weise und ich bin Fischer zu Danke verpflichtet, daß er mich der Notwendigkeit enthebt, diese Versuche unter den von ihm beobachteten Kautelen zu wiederholen, wozu ich durch die Einwände Liesegangs<sup>1)</sup> genötigt gewesen wäre.

Die tatsächlichen Ergebnisse ihrer Quellungsversuche in Säuren fassen Hooker und Fischer folgendermaßen zusammen (pag. 285):

„Wird Nervengewebe (Gehirn) in destilliertes Wasser gegeben, so nimmt es Wasser auf und gewinnt an Gewicht . . . Wird das Gehirn anstatt in Wasser in verdünnte Säure gegeben, so erfolgt eine deutlich stärkere Quellung. Mit jeder Erhöhung der Säurekonzentration erhöht sich auch die Menge des absorbierten Wassers . . . Diese Erhöhung der Quellung des Nervengewebes durch Erhöhung der Säurekonzentration geht aber nur bis zu einem gewissen Punkt; von da an verkleinert jede weitere Steigerung der Säurekonzentration die Menge des absorbierten Wassers.“ An anderer Stelle (pag. 291) ziehen die Autoren aus diesem Ergebnis folgenden Schluß: „Mit diesen Experimenten glauben wir gezeigt zu haben, daß die Wasseraufnahme und Wasserabgabe durch das Nervengewebe der Wasseraufnahme oder -abgabe seitens verschiedener Eiweißkolloide vollkommen analog ist.“ Daß aber dieser Schluß ein Trugschluß ist, ergibt die nähere Betrachtung der Versuchsprotokolle und der angewendeten Säurekonzentrationen ohne weiteres. Aus den Figuren 1 und 2, sowie aus den Tabellen I und II der Arbeit Hookers und Fischers geht nämlich hervor, daß Nervengewebe in Salzsäure noch bei der Konzentration 0,0003 n stärker quillt als in Wasser, daß es aber schon bei der Konzentration 0,0005 n weniger quillt als in Wasser und von da ab mit zunehmender Säurekonzentration immer weniger Wasser zu binden vermag. Diese Zahlen decken sich mit den meinen in der erfreulichsten Weise. Ich fand, daß Nervengewebe bei der Säurekonzentration 0,0001 n in vielen Fällen stärker quillt als in reinem Wasser, daß es dagegen bei der Konzentration 0,0005 n ( $= \frac{1}{2000}$  n) stets weniger quillt als in Wasser und von da ab im allgemeinen um so weniger Wasser bindet, je mehr die Konzentration steigt. Ich habe auch die Erklärungsmöglichkeiten dafür erörtert (l. c. pag. 127), warum nicht in allen Versuchen die Säurekonzentration 0,0001 n quellungsfördernd wirkt.

Wenn wir demgegenüber die Versuchsprotokolle Fischers, betreffend die Säurequellung des Fibrins, der Gelatine, des Muskels durchsehen, so finden wir, daß diese Substanzen resp. Gewebe zwar auch bei

<sup>1)</sup> Liesegang, R. E., *Ergebn. d. Neur. u. Psych.* **2**. 1912.

einer gewissen Säurekonzentration ihr Quellungsmaximum erreichen, über welche Konzentration hinaus das Wasserbindungsvermögen wieder sinkt, wir finden aber, daß 1. die Konzentration, welche dem Quellungsmaximum entspricht, unvergleichlich viel höher ist als beim Nervengewebe (für HCl: Fibrin  $\frac{1}{50}$  n; Gelatine  $\frac{1}{38}$  n; Muskel  $\frac{1}{220}$  n) — für Augen gibt es kein Quellungsmaximum, da durch die enorme Quellung Berstung des Augapfels erfolgt — und daß 2. auch bei allen stärkeren Konzentrationen als der dem Quellungsoptimum entsprechenden die Quellung immer noch bedeutend erheblicher ist als in destilliertem Wasser. Während also Nervengewebe schon bei einer Säurekonzentration von 0,0005 n weniger Wasser bindet als in destilliertem Wasser, quellen die von M. Fischer früher untersuchten kolloiden Substanzen bei jeder Konzentration einer Säure stärker als in Wasser.

Auf Grund dieser unbestreitbaren Feststellung halte ich auch heute meine, wie Fischer sagt, „beständig wiederholte Schlußfolgerung“ aufrecht, daß die Quellbarkeit des Nervengewebes durch Säuren in anderer Weise beeinflußt wird als die Quellbarkeit von Fibrin, Gelatine, Muskel und Auge (vgl. auch Murachi) und halte es für unrichtig, wenn Hooker und Fischer (pag. 283) von der „völligen Analogie“ sprechen, „die — sowohl in qualitativer als auch in quantitativer Hinsicht — zwischen der Wasserabsorption durch isolierte Zellen, Gewebe und Organe und der Wasserabsorption durch verschiedene und zwar besonders eiweißartige Kolloide, wie Fibrin und Gelatine, besteht.“ Selbstverständlich bestehen damit alle Konsequenzen weiter zu Recht, die sich aus der eigenartigen Sonderstellung des Nervengewebes bezüglich der Säuretheorie des Ödems ergeben haben.

An dieser Stelle sei auch der Quellungsversuche Pincussohns<sup>1)</sup> gedacht, der offenbar ohne Kenntnis meiner Untersuchungen den Nachweis erbrachte, daß auch Niere, Milz, Leber und Lunge in Wasser in der Regel stärker quellen als in Säuren und somit willkommene Belege für die Richtigkeit meiner Auffassung beibrachte.

Liesegang<sup>2)</sup>, der zugleich mit Pötzl und Schüller<sup>3)</sup> die Hirnschwellung als den Ausdruck einer durch Säureanhäufung bedingten erhöhten Quellbarkeit der Hirnkolloide auffaßte, machte in jüngster Zeit folgende Einwendungen gegen meine Untersuchungen:

1. Aus dem Umstand, daß Nervengewebe in Säuren schwächer quillt als in destilliertem Wasser, dürfte ich nicht schließen, daß Säuren „ent-

<sup>1)</sup> Pincussohn, L., Zeitschr. f. experim. Pathol. u. Ther. **10**, 308. 1912.

<sup>2)</sup> Liesegang, R. E., Zeitschr. f. allg. Physiol. **11**. 1910. — Ergebn. d. Neur. u. Psych. **2**, 157. 1912.

<sup>3)</sup> Pötzl, O. u. A. Schüller, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **3**. 1910.

quellend“ auf Nervengewebe wirken, da auch in Säuren noch eine nicht unbeträchtliche Zunahme des Wassergehaltes erfolge.

2. Der Umstand, daß ich totes und zwar seit einigen Stunden abgestorbenes Material verwendet habe, bringe es mit sich, daß das Ausgangsgewebe schon sauer war. „Daß eine weitere Steigerung des Säuregehaltes dann eine noch viel weitergehende Schwellung ungünstig beeinflussen könnte, das war nicht so seltsam.“

3. Infolge des Lipoidreichtums des Zentralnervensystems dringe die Säure in das Nervengewebe schlechter ein als in viele andere Gewebe; sie versperre sich selbst den Weg durch Bildung von Lipoidmembranen. Aus diesem Grunde bleibe die Säure bei meinen Versuchen länger als „äußere“ Säure wirksam als z. B. beim Muskel. Bei der endogenen Säure falle dagegen dieser Hinderungsgrund weg, es könne sogar umgekehrt eine Verzögerung der Auslaugung, also eine längere Erhaltung des Schwellungsveranlassenden dadurch bedingt werden.

Ich möchte zu diesen plausiblen Einwänden folgendes bemerken:

ad 1. Liesegang beanstandet den Terminus „entquellen“ und ich muß zugeben, daß ich ihn nicht in dem üblichen Sinne, d. h. für die Entziehung von Quellungswasser gebraucht habe, sondern daß ich lediglich das Verhältnis zur Wasserquellung zum Ausdruck bringen wollte. Von entquellender Wirkung spreche ich somit deswegen, weil Säuren die Quellbarkeit des Nervengewebes gegenüber Wasser im Gegensatz zu ihrer Wirkung auf die von Fischer früher untersuchten Kolloide herabsetzen. Diese Feststellung genügt, um ein Hauptargument Fischers hinfällig werden zu lassen. Würde man das Wort „entquellen“ im Sinne Liesegangs auslegen, so würde ja nicht einmal eine 6proz. Salzlösung auf Nervengewebe entquellend wirken. Auf die Bemerkung Hookers und Fischers, daß abgestorbenes Nervengewebe, wenn es in destilliertes Wasser eingelegt wird, eigentlich in einer verdünnten Säure liegt, soll im folgenden Punkt eingegangen werden.

ad 2. Was diesen Punkt anlangt, so kommen mir die Untersuchungen Hookers und Fischers, die mit ganz frisch abgestorbenem Material arbeiteten, sehr gelegen, da sie zu genau denselben Resultaten führten wie die meinen. Daß eine Identifizierung der Quellungsverhältnisse intra vitam mit denen post mortem unzulässig ist, habe ich selbst zur Genüge hervorgehoben und meine Schlußfolgerungen ausdrücklich nur als so lange gültig erachtet, als nicht der exakte Nachweis erbracht wird, daß eine Säuerung intra vitam andere Quellungseffekte am Nervensystem hervorbringt als bei unseren Versuchen.<sup>1</sup> Sind ja doch auch die Quellungsversuche am Muskel und Auge nicht ohne weiteres auf vitale Verhältnisse übertragbar und die so kompliziert zusammengesetzten Medien intra vitam können nicht durch einfache Säurelösungen, imitiert werden. Kam es mir doch, wie schon wiederholt hervorgehoben, lediglich

darauf an, zu zeigen, daß sich Nervengewebe bezüglich seiner Quellbarkeit in Säuren anders verhält als Fibrin, Gelatine, Muskel und Auge. Ich zweifle sehr, ob Fischer seine Ödemtheorie aufgebaut hätte, wenn er zuerst die Quellbarkeit von Nervensubstanz statt Muskel und Auge untersucht hätte.

Wenn wirklich der Umstand, daß das abgestorbene Nervengewebe Säure bildet, an dem eigentümlichen Verhalten schuld trüge und das in Wasser eingelegte Gewebe eigentlich in verdünnter Säure quellen würde, so müßte durch Neutralisation der postmortalen Säure das Stadium der reinen Wasserquellung erzielt werden können. Es müßte somit in ganz verdünnten Alkalien vom Fischerschen Standpunkte aus das Nervengewebe weniger quellen als in reinem Wasser. Da dies, wie sich aus meinen Versuchen (l. c.) ergibt, nicht der Fall ist, im Gegenteil in verdünnten Alkalien noch eine Quellungssteigerung gegenüber Wasser erfolgt, so würde man jedenfalls erst Beweise dafür erbringen müssen, daß die postmortale Säuerung an dem eigentümlichen Verhalten des Nervengewebes schuld trägt. Wahrscheinlicher und plausibler erscheint doch meine Annahme, daß der hohe Lipoidgehalt des Nervengewebes zur Erklärung herangezogen werden muß.

ad 3. Was nun diesen Einwand Liesegangs betrifft, so erscheint mir eine Beobachtung Reichardts<sup>1)</sup> von großer Bedeutung, die jüngst von Murachi in vollstem Ausmaß bestätigt wurde. Die Quellfähigkeit des Gehirnes nimmt ab, je längere Zeit post mortem der Quellungsversuch vorgenommen wird und zwar nimmt, wie Murachi ausführt, sowohl die Quellfähigkeit gegen Wasser als auch die gegen Säuren ab. Andererseits nimmt aber die Acidität des Gehirns mit zunehmender Aufbewahrungszeit nach dem Tode zu. Diese Acidität ist aber sicher im Sinne Liesegangs endogen. Ein besserer Beweis, daß eine Vermehrung der „endogenen“ Säuremenge mit einer verminderten Quellbarkeit einhergeht, könnte also wohl kaum erbracht werden.

Schließlich sei noch auf einen Widerspruch hingewiesen, den auch Liesegang zugibt: Überträgt man die Anschauungen Fischers auf das Gehirn — und das ist m. E. eine *conditio sine qua non* —, so gelangt man zu einer Identifizierung von Hirnödem und Hirnschwellung. Hirnödem und Hirnschwellung sind aber nach Reichardt prinzipiell voneinander different. Bei der Hirnschwellung kann es sich übrigens auf Grund der Feststellungen Apelts<sup>2)</sup> und Reichardts gar nicht um eine bloße Quellung, eine bloße Wasserbindung handeln, denn die Gehirne sind im Zustande der Hirnschwellung fest, trocken und klebrig und zeigen einen prozentuell verminderten Wassergehalt.

<sup>1)</sup> Reichardt, M., Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., Ref. 3, 1. 1911.

<sup>2)</sup> Apelt, F., Neurol. Centralbl. 1909, S. 1050.



Die Versuche Liesegangs, die zwei differenten Begriffe Quellung und Ödem unter einen Hut zu bringen, wird man wohl als gescheitert ansehen müssen. Kein Pathologe wird Liesegang beistimmen, wenn er in dem Fischerschen Froschbeinversuch durch Rückgang der ursprünglichen Quellung im Wasser und durch nicht genügend rasche Abfuhr der freiwerdenden Flüssigkeit ein Ödem entstehen lassen möchte. Auch auf das Kompromiß kann man sich nicht einlassen, daß die Quellung veranlassende Säure durch Koagulation gewisser Gewebsskolloide die aktive Oberfläche verkleinert und dadurch die Wasseradsorption wieder sinkt oder daß bei länger bestehender Quellung durch Hydrolyse entstehende Abbauprodukte hinwegdiffundieren und auf diese Weise freie Gewebsflüssigkeit, ein Ödem entstehen sollte. Derartige Spekulationen können nicht die Ergebnisse jahrzehntelanger, mühevoller biologischer Forschung zunichte machen und die Mitwirkung der Blutgefäße bei der Entstehung des Ödems überflüssig erscheinen lassen.

Wenn wir resumieren, so folgt aus unseren Erörterungen, daß wir derzeit keinerlei Anhaltspunkte dafür haben, eine Anhäufung von Säuren im Nervengewebe für ein Hirnödem oder aber für eine Hirnschwellung verantwortlich machen zu können. Die aus dieser Tatsache ehemals gezogene Schlußfolgerung, daß die Fischersche Ödemtheorie abzulehnen ist, bleibt somit zu Recht bestehen.

**Foerstersche Hinterwurzeldurchschneidung, Spitzysche Nerven-  
implantation und Stoffelsche elektive Nervendurchtrennung  
in einem Falle von spastischer Armlähmung nach juveniler  
akuter Encephalitis.<sup>1)</sup>**

Von  
**Heinrich Higier** (Warschau).

Mit 2 Textfiguren.

*(Eingegangen am 21. Oktober 1912.)*

Die Foerstersche Operation besitzt schon eine ziemlich umfangreiche Literatur sowohl in der deutschen als in vielen anderen europäischen Sprachen. Wenn ich es, trotzdem eine Besprechung derselben auch in der hiesigen ärztlichen Gesellschaft wiederholt stattgefunden hat, nochmals wage, Ihre Aufmerksamkeit in Anspruch zu nehmen, so geschieht das aus dem Grunde, daß es sich hier um einen Fall handelt, den Sie im ersten Stadium des relativ seltenen Leidens — Encephalitis acutissima juvenilis — gesehen haben und der nach der Operation, die aus mehreren Gründen indiziert war, keineswegs in seinem Erfolge den berechtigten Erwartungen entsprochen hat. Manche, ausnahmsweise zu beobachtende Begleiterscheinungen des wiederholten operativen Eingreifens — es wurden eben neben der Foersterschen die Spitzysche und Stoffelsche Operation versucht — verdienen in nicht geringerem Maße der Erwähnung.

Ich brauche Ihnen hier nicht genauer zu erörtern, worauf die post-encephalitischen Muskelspasmen beruhen. Die Steigerung der reflektorischen Erregbarkeit der Muskeln entspringt bekanntlich aus der Unterbrechung der inhibitorischen Pyramidenbahnfasern, welche in der Norm die dem Rückenmarksgrau fortgesetzt zuströmenden sensiblen Erregungen dauernd abschwächen bzw. auslöschen. Durch die Hinterwurzelresektion fällt nach Foerster das Übermaß des sensiblen Zustromes aus den Muskeln zum Rückenmarksgrau fort, und dadurch steigt die Anspruchsfähigkeit der spinalen Muskelkerne für corticogene Impulse wieder an und es bleiben die von den erhaltenen Resten der

---

<sup>1)</sup> Nach einer in der Warschauer neurol.-psych. Gesellschaft am 15. Juni 1912 stattgefundenen Demonstration.

506 H. Higier: Foerstersche Hinterwurzel durchschneidung, Spitzysche Nerven-innervatorischen Pyramidenbahnfasern diesen Kernen zugeleiteten Impulse nicht mehr effektlos.

Diskutiert man die Foerstersche Operation und die Indikationen zur selben, so darf man jetzt — etwa 4 Jahre nach ihrer Veröffentlichung — nicht promiscue von den beiden Hauptgebieten sprechen, auf denen sie ihre Triumphe feiert: von den spastischen Lähmungen und den tabischen Krisen. Haben Foerster in der Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei schmerzhaften Prozessen und Guleke in der Modifikation der Operationstechnik tatsächlich manche Vorgänger gehabt (Dennet, Abbé, Mingazzini, Horsley, Chipault), so darf von der Hinterwurzel durchschneidung bei spastischen Prozessen mit Recht betont werden, daß trotzdem manche theoretische Prämissen zur Ausführung der Operation einigermaßen den Physiologen geläufig waren (Existenz der spinalen Seitenstrang-Hemmungsbahnen, Einfluß der sensiblen Reizströme auf den Tonus und die Trophik der Muskulatur), die Initiative zur Ausführung und die streng logische Begründung der schweren, nicht ganz gleichgültigen Operation beim Menschen das unzweifelhafte Verdienst Foersters ist. Die Theorie, wie sie in erschöpfender Weise in seiner ersten Arbeit (1908) aufgestellt wurde, spricht zunächst nur von „der Behandlung spastischer Lähmungen“. Erst später (1909) kamen die tabischen Krisen zur Diskussion.

Hängt der Erfolg bei den letzteren von anatomisch-physiologisch noch nicht endgültig gelösten Fragen ab: über die Anwesenheit von sensiblen Nervenfasern in den Eingeweiden, über ihren Sitz im sympathischen oder autonomen System (sympathische und Vagus Krisen), über ihren Verlauf durch die hinteren Wurzeln und die Spinalganglien, über die Stellung der Wurzelfasern zu den weißen und grauen Rami communicantes, zu den prä- und postganglionären Bahnen, über die Fortsetzung der viscerosensiblen Bahnen nach dem Gehirn resp. die Irradiation der interoceptiven Empfindungen auf nahe gelegene somatosensible Wege usw., so liegt die Sache bedeutend klarer bei den spastischen Zuständen. Um mit voller Sicherheit die Indikation aufzustellen und theoretisch eine Besserung des Zustandes zu erwarten, genügt hier der Nachweis:

1. daß der Krankheitsprozeß abgelaufen und stabilisiert ist (Little'sche Krankheit, Encephalitis) und nicht progredient verläuft (Herdsklerose, Syringomyelie),
2. daß die Spasmen nicht allzusehr durch klonische unwillkürliche Bewegungen kompliziert sind (Chorea, Athetose, Spasmus mobilis) und
3. daß die inhibitorischen Pyramidenfasern schwerer als die innervatorischen geschädigt sind, daß die paretische Komponente, die aus der Unterbrechung der innervatorischen Fasern resultiert, hinter die

spastische Komponente, die der Ausdruck des Verlustes der viel vulnerablen spasmogenen inhibitorischen Fasern ist, ganz zurücktritt.

Hat man von der Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei schmerzhaften Prozessen einen Erfolg zu erwarten, so muß er sich sofort nach dem Eingriff kundgeben: im Aufhören der Schmerzen, im Nachlassen der schweren Organgefühle in der betreffenden Organsphäre oder der lästigen Reizerscheinungen primärer und sekundärer Herkunft resp. motorischer, sensibler und sekretorischer Natur. Anders geht es mit den spastischen Zuständen: hier gilt die Operation als die erste, zwar schwierigste und grundlegende Etappe der Heilmethode, die die Spasmen aufhebt, der wirkliche Erfolg kommt jedoch erst nach Monaten und Jahren bei sachgemäßer und systematischer Nachbehandlung (Massage, Gymnastik, Elektrisation, Tenotomie usw.).

Ist der Erfolg bei tabischen Krisen unzweifelhaft und sofort in die Augen springend, so zeigen sich dennoch hie und da nach Monaten bei diesem progredienten Leiden Rezidive, die den Erfolg ganz wertlos machen. Anders verhält es sich in der Regel bei den spastischen Zuständen: der Erfolg wird hier mit großen Schwierigkeiten erreicht, bleibt jedoch — mit manchen Ausnahmen — beständig und wird mit jedem Monat deutlicher und überzeugender.

Hat die tabische oder neuralgische Krise ihre, mehr oder minder eingreifende chirurgische Konkurrenzmethode (Durchschneidung der Intercostalnerven, Ausreißung der Hinterwurzeln, subdiaphragmatische Vagotomie, Neurolyse, epi- und intradurale Anästhesierung), so besitzt die Foerstersche Operation bei spastischen Lähmungen kein rationelles Konkurrenzverfahren in der Chirurgie und Orthopädie, will man nicht von der noch wenig geprüften, unten näher zu ventilierenden Stoffelschen Methode sprechen.

\* \* \*

Der Fall, über den ich berichte, gehört zu denjenigen, bei denen die Indikation zur Operation nicht beanstandet werden kann.

Es handelt sich um ein 24jähriges, von tuberkulösen Eltern abstammendes Mädchen, das im April 1908 plötzlich ohne Prodrome unter hoher Temperatur erkrankte und bei schwerem Allgemeinbefinden typische epileptische Anfälle mit absolutem Bewußtseinsverlust aufwies, die am nächsten Tage einem schweren Status hemiepilepticus Platz machten.

Am 3. Tage hörten die Anfälle auf, die Kranke blieb jedoch ganz bewußtlos. Die Temperatur hielt sich bei 39,5°, die Atmung war von Cheyne - Stokesschem Typus, die Respiration beschleunigt, die Pupillen stark erweitert und sämtliche Sehnenreflexe pathologisch gesteigert. Nach 4 Tagen kehrte das Bewußtsein allmählich zurück, und es ließ sich feststellen neben Kopfschmerzen, Erbrechen und Harnretention eine komplette rechtsseitige Hemiplegie mit motorischer Aphasie. Die Harnretention schwand nach einer Woche, die Sprache kehrte langsam am Schluß der 2. Woche zurück und blieb eine Zeitlang ziemlich unverständlich.

Die Temperatur schwankte ca. 15 Tage zwischen 37,2 und 39°. Die Harnanalyse ergab normale Verhältnisse. Bei der ophthalmoskopischen Inspektion hat sich nichts Nennenswertes eruieren lassen. Die Lumbalpunktion am 5. Krankheitstage ergab keinen erhöhten Druck, keine Mikroorganismen, vereinzelte kleine Lymphocyten und mehrkernige neutrophile Zellen,  $\frac{1}{2}\%$  Eiweiß.

Der Zustand besserte sich progressiv, so daß das Fräulein — nach dem im Juni 1911 erhobenen Status — gar nicht schlecht geht mit einer Spur von Parese des rechten Beines. Am Gesicht leichte Schwäche sämtlicher Facialisäste derselben Seite. Muskelatrophien sind nicht vorhanden. Die Sprache ist etwas langsam, explosiv, gelegentlich bei Aufregung skandierend und saccadiert. Von der motorischen Aphasie und den Krämpfen ist keine Spur nachgeblieben. In der sensiblen Sphäre, in den Pupillen, Hirnnerven und in der Sphäre der Intelligenz ist nichts Pathologisches zu finden. Kein Zittern, Nystagmus, Schwindel oder sonstige Erscheinungen einer Herdsklerose.

Ziemlich ausgesprochen ist die von der akuten Encephalitis nachgebliebene spastische Monoplegie der rechten oberen Extremität. Die Hand ist im Karpalgelenk gebeugt und schaut mit der Volarfläche nach innen und etwas nach hinten. Die Finger sind in sämtlichen Gelenken schwach gebeugt, besonders der Daumen. Passive Extension der Hand gelingt im Karpalgelenk leicht, nur tritt dabei eine stärkere Beugung der Phalangen ein. Bei Affekten steigert sich der Spasmus in bedeutendem Grade. Sämtliche Periost- und Sehnenreflexe sind lebhaft gesteigert. Keine choreatisch-athetotische Bewegungen, keine Sensibilitätsstörung oder Schmerzen. Über die Kraft der nicht spastischen Muskeln läßt sich schwer das Richtige eruieren.

Da eine längere medikamentöse und mechanische Behandlung von keinem Erfolg gekrönt wurde, ist zur Wurzelresektion geschritten worden, um auf diesem Wege die auf einer akiven Verkürzung der Muskeln beruhende Unbeweglichkeit zu beseitigen.

Am 1. August ist die Operation von Prof. Gottstein, an den sich die Patientin wandte, unter Assistenz von Prof. Foerster ausgeführt worden, denen ich die folgenden Notizen über den postoperativen Verlauf gütigst verdanke. Es wurde eine Resektion der Hinterwurzeln der 1. Dorsalis, 8. und 7. Cervicalis und eines Teils der 5. Cervicalis vorgenommen. Die der Operation nachfolgende schmerzhafteste Lähmung des Armes besserte sich bald, es blieb aber eine vollkommene Lähmung der Fingerstrecker übrig, während die Fingerbeuger leidlich agierten. Die Supination, die vorher unmöglich gewesen war, soll später in ziemlich gutem Umfange vorhanden gewesen sein; ebenso sollen zunächst die Contracturen alle völlig beseitigt gewesen sein.

Um der Lähmung der Strecker der Hand und der Finger zu Hilfe zu kommen, wurde die Patientin nach einem Monat zum zweiten Male operiert, und zwar wurde nach Spitzzy ein Bündel des Medianus abgespalten und in den N. radialis implantiert. Nachdem der Gipsverband nach etwa 5 Wochen entfernt wurde, ist zur sorgfältigen und systematischen Nachbehandlung (Bäder, Massage, Elektrisation) und konsequenter Übungstherapie geschritten worden, die in Warschau von mir persönlich und vom Hilfspersonal der Dr. Goldsteinschen Poliklinik ca. 1 Jahr in Anspruch nahmen. Zu einer nachträglichen Behebung arthrogener, myogener, tendogener oder osteogener Schrumpfungcontracturen resp. zu plastischen Operationen an den Muskeln und Sehnen war keine Veranlassung vorhanden.

Trotzdem das Resultat der Foersterschen Wurzeldurchschneidung durch die Spitzysche Nervenimplantation und die Übungstherapie all-

seitig vervollkommen wurde, war und blieb der Erfolg ganz minimal, da die Contracturen allmählich zurückkehrten.

Auf einen Punkt aus dem postoperativen Verlauf möchte ich hier kurz eingehen, bevor ich über den weiteren Decursus morbi berichte.

Foerster stellt am Schluß seiner Ausführungen die Frage bezüglich des Auftretens von Ataxie und Sensibilitätsstörungen nach ausgiebiger Resektion hinterer Wurzeln und beantwortet sie verneinend. „Sensibilitätsstörungen sind in keinem Falle beobachtet worden, trotz häufiger und sorgfältiger Untersuchungen . . . . Die Berührungsempfindung, Schmerzempfindung, Warm- und Kälteempfindung, Druckempfindung, Bewegungsempfindung sind durchweg ungestört. Nur bestand in den ersten Wochen nach der Operation eine ausgeprägte Hyperästhesie der Haut und der tiefen Teile derart, daß leise Berührung oder sehr geringe Bewegung schon sehr weh tat. Doch hat sich diese Störung sukzessive ganz verloren.“

War somit bei unserer Patientin in der leicht verständlichen temporären Hyperästhesie der Extremität post operationem nichts Bemerkenswerthes, so blieb jedoch ziemlich beachtenswert die permanente Sensibilitätsstörung für sämtliche Gefühlsqualitäten — mit Ausnahme der Druck- und Bewegungsempfindung — im Gebiete der zwei letzten Hals- und der zwei ersten Brustwurzeln (Fig. 1/2). Am schwierigsten zu erklären war die starke Hypästhesie im Gebiete des gar nicht operierten D<sub>2</sub>, insbesondere wenn man bedenkt, daß nach dem Sherringtonschen Gesetz die Wurzeln aus drei benachbarten Segmenten an der sensiblen Versorgung einer Hautstelle beteiligt sind<sup>1)</sup>.

Einen operativen Fehlgriff mit Verwechslung der Reihenfolge der Wurzeln halte ich schon in Anbetracht der großen diesbezüglichen Erfahrung des Operateurs und der Gedicgenheit der neurologischen Assistenz für ausgeschlossen. Übrigens ist die Orientierung über die Wurzelgebiete nach Foerster gerade an dieser Stelle sehr leicht: die hintere und vordere Wurzel sind hier durch das Ligamentum denticulatum deutlich voneinander geschieden, die letzte Cervicalwurzel verläßt den Duralsack in der Höhe des Dornes der leicht zu palpierenden Vertebra prominens und die 1. Dorsalwurzel ist bedeutend stärker und größer als die schmale, nächstfolgende 2. Dorsalwurzel.

Ich würde dagegen eine andere Hypothese geltend machen, die Foerster zur Erklärung des bei Operationen am Lendenmark gelegentlichen postoperativen Schwindens des Kniereflexes hinzuzieht. Ich glaube, meint Foerster, daß wir bei der Resektion einer

<sup>1)</sup> In seiner letzten Abhandlung zitiert Foerster eine Mitteilung von Ballener, die einen Fall betrifft, in dem wegen Wurzelschmerzen nach Herpes zoster nur D<sub>1</sub> reseziert wurde, worauf eine Sensibilitätsstörung im Bereiche des Versorgungsgebietes von D<sub>1</sub> aufgetreten sein soll.

Wurzel gelegentlich nicht nur sie allein ausschalten, sondern daß wir durch die Durchschneidung der mit ihr laufenden Arteria radicularis posterior, welche manchmal einen nicht unbeträchtlichen Anteil an der Versorgung der Wurzeintrittszonen im Hinter-

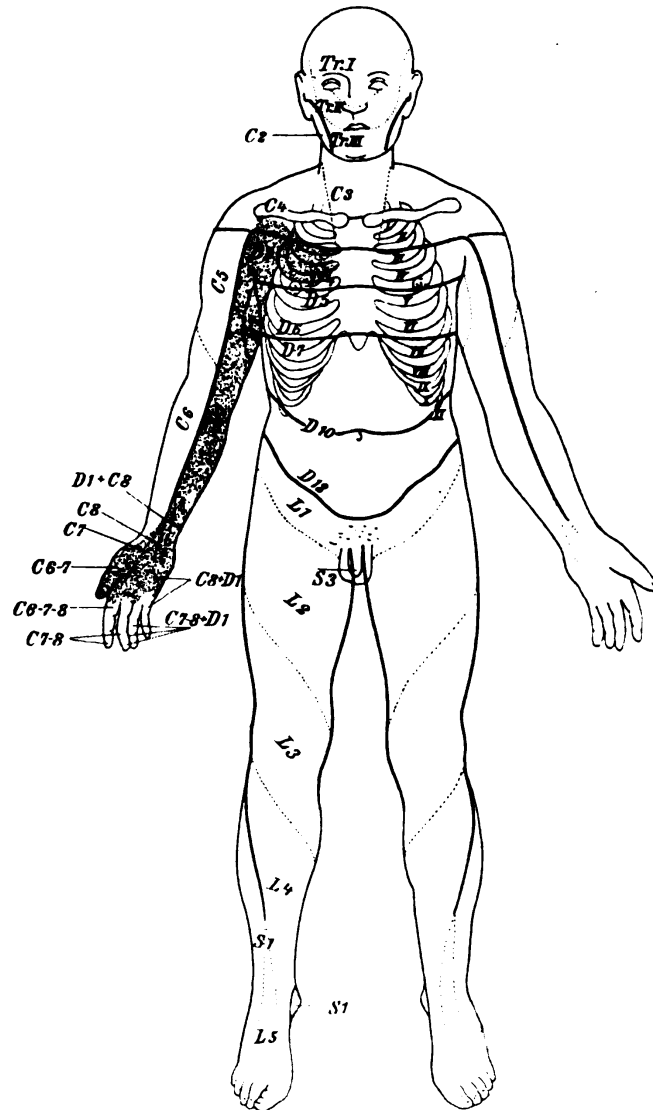


Fig. 1.

strange des Rückenmarks auch für die benachbarten, darüber und daruntergelegenen Segmente hat, tatsächlich das anatomische Substrat der Reflexleitung in größerem Umfange alterieren, als der resezierten Wurzel entspricht. Und in bezug auf die arterielle Versorgung des Hinterstrangsgebietes durch die einzelnen Radiculares posterioses bestehen individuell sicherlich erhebliche Schwankungen.

Gewiß sind solche Schwankungen auch in bezug auf die sensiblen Innervationsterritorien der einzelnen Wurzeln nicht ausgeschlossen.

Eine eventuelle circumscripste, bei der Laminektomie resp. bei Zerrung der Wurzeln stattgefundene Hämatomyelie in der Gegend der

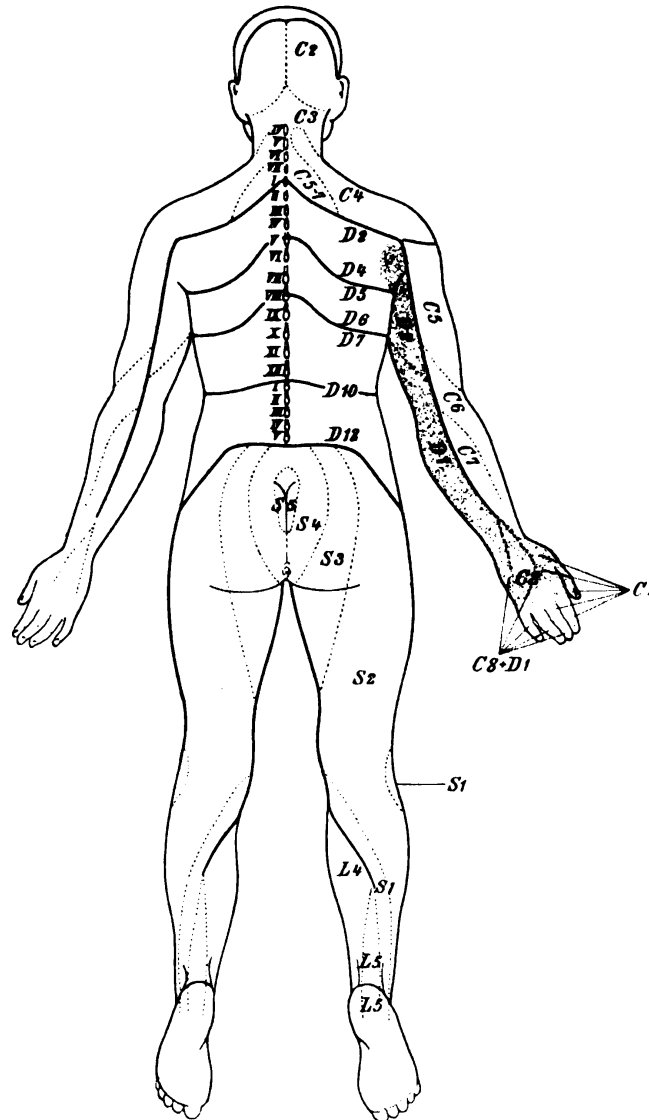


Fig. 2.

hinteren grauen Substanz oder der Seitenstränge halte ich infolge der Permanenz der Sensibilitätsstörung für weniger wahrscheinlich.

\* \* \*

Da nach Ablauf eines Jahres von der Foersterschen Operation der Zustand ungebessert blieb, riet ich zur Ausführung der Stoffelschen Operation, die vor kurzer Zeit von der Vulpiusschen Klinik in



Heidelberg empfohlen wurde und auf elektiver Nervendurchtrennung beruht.

Zur Ausschaltung des Übergewichtes des spastischen Muskels, zur Regulierung seiner Spannung, d. h. zur Reduzierung auf ein Maß, daß ein anatomisches Zusammenarbeiten ermöglicht ist, wählt bekanntlich Stoffel im Gegensatz zu Foerster nicht die hintere sensible Wurzel als Angriffspunkt am Reflexbogen, sondern direkt den spastischen Muskel. Sein Behandlungsplan baut sich auf aus der Schädigung des spastischen Muskels durch die Operation und der Kräftigung des Antagonisten durch die Nachbehandlung. Stoffel schaltet einzelne Komplexe im spastischen Muskel dadurch aus, daß er die motorischen Nervenzweige dieser Komplexe durchtrennt und reseziert: entweder an oder unweit von der Eintrittsstelle des motorischen Nervenzweiges in den Muskel oder bei genauer Kenntnis der Querschnittstopographie des Nervenstammes an ihm selbst.

Wir müssen nach Stoffel unsere bisherige Auffassung über die Natur des Muskelnerven etwas modifizieren und ihn ungefähr folgendermaßen definieren: „Der motorische Muskelnerv stellt die Summe einzelner Nervenfasern dar; er ist ein Kabel, in dem die Nervenfasern, die zu den einzelnen Muskelkomplexen treten, zusammengehalten werden.“ Wählt man den N. medianus als Paradigma, so können wir an seinem Querschnitt in der Mitte des Oberarmes nach Stoffel folgende Zonen motorischer Fasern bestimmen: „an der Vorderseite das Feld für die Mm. pronator teres, flexor carpi radialis und palmaris longus, ulnar und an der Rückseite des Nerven finden wir die Felder für den M. flexor digitorum sublimis und den M. flexor digitorum profundus“. Mit Hilfe des Zerlegens des Nerven innerhalb des Neurilemma in einzelne Bündel und Prüfung der elektro-galvanischen Zuckung mittels einer spitzen, nadelförmig gebauten Elektrode läßt sich die Isolierung der richtigen Bahn und die partielle Durchtrennung derselben durchführen<sup>1)</sup>.

Durch letztere werden die spastischen Muskeln geschädigt, aber nur soweit, daß das Muskelgleichgewicht nicht mehr gestört werden kann: ihre Funktion bleibt erhalten und muß erhalten bleiben. Der die substile Technik beherrschende Chirurg reseziere nach Stoffel lieber etwas zu wenig als zu viel, da man bei der Geringfügigkeit des Eingriffes eine zweite Operation gut riskieren kann, bei der man das Versäumte nachholt.

Ich entschloß mich gern zu dieser Operation, da, wie Stoffel meint, gerade die obere Extremität günstige Chancen bietet mit ihren vielen,

<sup>1)</sup> Nach Medea und Bossi gelingt mit der mechanischen Erregung viel besser als mit der elektrischen, in einem gemeinsamen Stamme einen bestimmten Nervenstrang zu isolieren.

leicht erreichbaren großen Nervenstämmen und ihren isolierten, meist typischen spastischen Erscheinungen, denen wir meist ziemlich machtlos gegenüberstehen. Auch die zweimal operierte Patientin ging schließlich auf die Operation ein, als sie über die Kleinheit und Gefahrlosigkeit des Eingriffes, die Möglichkeit einer Lokalnarkose, die kurze Operationsdauer, die kurze Verbandperiode, den schnellen Erfolg und die leichte Nachbehandlung unterrichtet wurde und über manche, glücklich vom selben Chirurgen am Arm ausgeführte Stoffelsche Operation erfahren hatte.

Bei der vom Koll. Czarkowski in Chloroformnarkose vorgenommenen Operation wurden zunächst die Contracturen der Hand und der Finger — mit Ausnahme des Daumens — in Betracht gezogen und nach Präparation der Nervenstämmen in der Ellenbeuge die einzelnen Nervenstränge für die großen Muskeln des Unterarmes nach elektrischer Prüfung mechanisch isoliert.

Von den 3 Bündeln des M. flexor digit. sublimis sind zwei, von den 3 Bündeln des M. flexor digit. profundus sind ebenfalls 2 und von den 5 Bündeln des M. flexor carpi radialis sind 3 durchtrennt worden.

Der Spasmus hat nach der Operation in den letzten 3 Fingern und teilweise auch im Carpalgelenk nachgelassen, die aktive Beweglichkeit der Hand und der Finger, ihre Gebrauchsfähigkeit blieb jedoch im großen und ganzen ohne bedeutende Änderung.

\* \* \*

Wie wir sehen, hat unser Fall von spastischer Armlähmung bei einem erwachsenen Individuum trotz wiederholt ausgeführten Operationen (nach Foerster, Spitzzy, Stoffel) kein beneidenswertes funktionelles Resultat ergeben.

Was lehrt uns die Statistik solcher Fälle? Macht etwa unsere Patientin eine Ausnahme von der Regel?

Was zunächst die Spitzzysche Implantation anbetrifft, so können wir von ihr nur als von einer Hilfsmethode sprechen, die imstande ist, insofern keine starken entgegenwirkenden Spasmen vorhanden sind, die paretische Komponente mit der Zeit aufzuheben.

Über die Stoffelsche Methode, die ziemlich frischen Datums ist, liegt noch kein wissenschaftlich verwertbares Vergleichsmaterial vor. Stoffel selbst spricht von 6 erfolgreich operierten, an überzeugenden Abbildungen vor und nach der Operation reichlich illustrierten, aber meist nur kurze Zeit beobachteten Armlähmungen.

Über besser verwertbares Material, eigenes und literarisches, berichtet Foerster.

Nach ihm ist bis Mitte 1912 etwa 15 mal wegen spastischer Armlähmung die Resektion hinterer Cervicalwurzeln vorgenommen worden, davon sind 2 Fälle gestorben, 2 mal war der Erfolg recht gut, 7 mal mittelmäßig, 2 mal wurde die Lähmung schlaff, 2 mal kehrten die Contracturen

turen wieder zurück. „Für den Arm, meint er, ist offenbar das Vorhandensein einer viel größeren Zahl innervatorischer Fasern erforderlich, als für das Bein. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes setzt eine viel größere Zahl von einzelnen Bewegungen der verschiedenen Gliedabschnitte des Armes voraus, außerdem kehren offenbar am Arm die spastischen Contracturen leichter wieder als an den unteren Extremitäten.“ Das kommt daher, daß durch die bei der Operation verschonten Wurzeln die graue Substanz wieder mehr und mehr geladen wird. Diese Tatsache mahnt uns, bei schweren Contracturen eine genügende Zahl von Wurzeln zu reseziieren. Nach Foersters neuesten Angaben wäre es vielleicht angezeigt, alle Wurzeln von C<sub>4</sub> bis D<sub>1</sub> bis auf ein feines Faszikelchen von jeder einzelnen zu reseziieren.

Die Erfolglosigkeit der der Foersterschen nachfolgenden Spitzyschen und Stoffelschen Operationen beweist jedenfalls, daß in unserem Fall eine große Zahl von innervatorischen Corticospinalfasern für den betreffenden Arm durch den Entzündungsprozeß zerstört wurde und daß wohl bloß das Wiederkehren der spastischen Contracturen die Motilität verhinderte.

Leider ist es nicht leicht, in einem gegebenen Fall von spastischer Lähmung zu entscheiden, ob ein genügender Rest von innervatorischen Pyramidenbahnfasern erhalten ist.

Die Zukunft wird zeigen, ob der Goldscheidersche Vorschlag durch intradurale Injektion von Stovain die Spasmen temporär zu heben und so die motorische Kraft der scheinbar gelähmten Antagonisten zu prüfen, praktisch in der Klinik verwertbar ist und vor der Operation gefahrlos in Verwendung gebracht werden kann.

#### Literaturverzeichnis.

- O. Foerster, Über die Behandlung spastischer Lähmungen mittels Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **20**, H. 3.
- Die Behandlung spastischer Lähmungen durch Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Ergebnisse d. Chir. u. Orthop. **2**, H. 6.
- Die Indikationen und Erfolge der Resektion hinterer Rückenmarkswurzeln. Wien. klin. Wochenschr. 1912, 25.
- H. Küttner, Die Foerstersche Operation bei Littlescher Krankheit und verwandten spastischen Zuständen. Beiträge z. klin. Chir. **70**, H. 2.
- A. Stoffel, Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerven transplantation. Zeitschr. f. orthopäd. Chir. **25**, 501.
- Eine neue Operation zur Beseitigung der spastischen Lähmungen. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 47.
- E. Medea und P. Bossi. Über eine einfache praktische Methode, in einem Nervenstamme die motorischen Nervenfasern für einzelne Muskeln zu isolieren. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 11.
- Diskussion zur Stoffelschen Operation auf dem XI. Kongreß der Deutschen Gesellschaft der orthopädischen Chirurgie von Vulpius, Guradse, Koffman, Bissalski, Lange, Spitzzy, Lorent u. Foerster, April 1912.

# **Eine einfache Methode zur gleichzeitigen Darstellung der Markscheiden und Zellen im Nervensystem.**

Von

Dr. Rudolf Brun (Zürich).

(Eingegangen am 8. November 1912.)

Die besten Methoden zur Darstellung der markhaltigen Nervenfasern im Zentralnervensystem beruhen bekanntlich auf dem Weigertschen Prinzip der Markscheidenimprägnation mit Hämateinlack. Da aber dieser Effekt in der Regel nur durch starke Überfärbung der Gewebe zu erzielen ist, wird eine nachträgliche, oft ziemlich komplizierte und heikle Differenzierung mit stark oxydierenden Reagentien notwendig, welche die graue Substanz ihres Farbstoffes meist vollständig wieder berauben und namentlich die Zellen völlig entfärben. — Zur Darstellung auch dieser, nicht minder wichtigen Formelemente sind dann Nachfärbungen nötig, welche, so einfach sie sein mögen, die Methoden doch immerhin komplizieren, — wie denn überhaupt gerade die vorzüglichsten Modifikationen des Weigertverfahrens ziemlich umständlich und daher für weniger Geübte oder für kleine, nicht speziell eingerichtete Laboratorien ungeeignet sind.

Neuerdings hat Spielmeyer<sup>1)</sup> eine sehr einfache Methode der Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt angegeben, die schon binnen vier Tagen fertige Präparate herzustellen erlaubt. Ich hatte Gelegenheit, im v. Monakowschen Institute Spielmeysersche Originalpräparate zu sehen und mich davon zu überzeugen, daß die Methode sehr klare und ziemlich elegante Bilder liefert, — Bilder, welche denen der gleich zu beschreibenden Methode im ganzen ähnlich sehen, nur mit dem Unterschiede, daß ausschließlich die Nervenfasern gefärbt sind.

Der Hauptvorteil der nachstehenden Methode ist nun eben der, daß es mit derselben gelingt, nicht allein die Nervenfasern zur Darstellung zu bringen, sondern gleichzeitig auch die zelligen Elemente, und zwar sowohl Ganglienzellen als Gliakerne, in befriedigender Weise mitzufärben.

Das Verfahren ist folgendes:

1. Vorbereitung wie zur Palschen Modifikation der Weigert-

<sup>1)</sup> Spielmeyer, Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems. Berlin 1911. Verlag von Julius Springer.

färbung: Härten in 4% Chromsäure oder im Fluorchromgemisch Weigerts keine Kupferung.

2. Die in Alkohol (70%) aufbewahrten Schnitte kommen direkt in unverdünntes Delafieldsches Hämatoxylin, wo sie bei Zimmertemperatur 2—3 Tage oder länger verweilen. Vorbedingung des Gelingens der Färbung ist sehr gute Chromierung eventuell die Schnitte nachträglich noch einmal für 24 Stunden in Chromsäure einlegen!).

3. Die tintenschwarzen, stark überfärbten Schnitte werden kurz in Wasser abgespült, bis keine größeren Farbpartikel mehr abgehen.

4. Differenzierung, am besten in flacher Petrischale, in 1(—2)% Salzsäurealkohol (100,0 Alkohol 70% zu 1,0 Ac. hydrochlor. conc.), bis die graue Substanz deutlich hell weinrot erscheint. (Je nach dem Grade der Überfärbung und der Konzentration des verwendeten Salzsäurealkohols nach 2—15 Minuten.)

5. Einlegen in fließendes Wasser, wodurch die Schnitte wieder bläulich nachdunkeln.

6. Entwässern und Einbetten.

Resultat: Die Markscheiden erscheinen gesättigt dunkelblau, Grundsubstanz hell lila, Nervenzellen heller oder dunkler violett bis weinrot, Gliakerne blauschwarz

Da das gleiche Quantum Hämatoxylinlösung zur Färbung zahlreicher Schnitte nacheinander ausreicht, so verbindet diese Methode mit größtmöglicher Einfachheit auch Sparsamkeit im Farbverbrauche. Aus diesen beiden Gründen dürfte sie sich namentlich auch zur Verwendung in kleineren Spitallaboratorien eignen, wo es nicht so sehr auf wissenschaftliche Spezialuntersuchungen, als auf Gewinnung brauchbarer Übersichtsbilder ankommt.

## Das neue Hypnoticum „Luminal“.

Von

Dr. Friedrich Moerchen.

(Aus dem Kurhaus Ahrweiler.)

(Eingegangen am 11. November 1912.)

Obwohl schon eine ganze Reihe von Veröffentlichungen über das neue Derivat der Barbitursäure, das „Luminal“, existiert, erscheint es dennoch angebracht, das Mittel auch weiterhin kritischen Besprechungen zu unterwerfen. Es wird in erster Linie eingeführt von den Farbenfabriken in Leverkusen, und diese Firma betont mit Recht die Bedeutung eines Mittels, das geeignet sein soll, das Veronal nicht nur zu ersetzen (z. B. zum Zwecke der Abwechslung bei längerer Darreichung), sondern womöglich es in seiner hypnotischen und sedativen Wirkung noch zu übertreffen. Tatsächlich fehlt uns zurzeit ein Schlafmittel von der eigenartig angenehmen und sicheren Wirkung des Veronals und seiner Abkömmlinge, das man zur Abwechslung mit Veronal geben könnte, ohne befürchten zu müssen, daß die Wirkung eine erheblich weniger gute ist. Weder Trional noch Sulfonal, um nur die bekanntesten aus der Legion der „Hypnotica“ zu erwähnen, noch irgendein anderes der nicht im engeren Sinne narkotisch wirkenden Mittel ist imstande, uns dieselben Dienste zu erweisen, wie das Veronal. Dessen Einführung in den Arzneischatz war seinerzeit wirklich eine Bereicherung desselben um ein wesentlich neues Schlafmittel, das zudem alle bisherigen Hypnotica an Wirkung übertraf und bereits in hohem Grade zur Verdrängung der zwar sicher, aber auch unangenehm narkotisch wirkenden Alkaloide beitrug. Nun soll in dem Luminal ein Mittel gefunden sein, das in noch erhöhtem Maße die Narkotica in der Therapie, speziell der in Anstalten für Geisteskranke, entbehrlich machen könnte, indem es seine Indikation speziell in der Bekämpfung schwerer Erregungszustände finden soll.

Ehe wir uns mit der hypnotischen und sedativen Wirkung des Luminals beschäftigen, sei kurz auf seine Zusammensetzung hingewiesen: Es ist nach Angabe der Firma ein „Veronal“, in dem eine der beiden Äthylgruppen durch eine Phenylgruppe ersetzt wurde; aus dem Körper „Diäthylbarbitursäure“ ist „Phenyläthylbarbitursäure“ geworden. Damit ist die Möglichkeit einer erhöhten Wirksamkeit

gegenüber dem Veronal gewiß gegeben, ob aber auch die Möglichkeit, das Luminal als tatsächlich artverschieden in pharmakologischer Hinsicht gegenüber dem Veronal zu verwenden, das erscheint uns durch die bisherigen Veröffentlichungen, auch durch die einführende pharmakologische Arbeit von Impens, noch nicht sichergestellt. Praktisch ausgedrückt: würde man in einem Falle von „Veronalismus“ z. B. das Luminal zweckmäßig als Ersatzhypnoticum geben dürfen? — Oder kann man erwarten in einem Falle, bei dem eine Gewöhnung an Veronalwirkung droht, diese Gefahr durch Einführung von Luminal an Stelle des Veronals zu beseitigen?

Darauf eine theoretisch begründete Antwort zu geben, ist wohl nur ein pharmakologisch geschulter Chemiker imstande. Jedenfalls ist es aber auch wünschenswert, in der Praxis, wo sich die Gelegenheit bietet, Beobachtungen in dieser Richtung anzustellen. Sollte das Luminal tatsächlich so wesensverschieden von dem ihm doch nur zu nahe verwandten Veronal geworden sein, daß es ein gegenüber dem letzteren zur Abwechslung geeignetes Mittel darstellen kann, so wäre seine Bedeutung als schon jetzt in der Literatur sehr gelobtes Hypnoticum noch ungleich größer; im anderen Falle wäre es aber nur als ein vielleicht „verstärktes“ Veronal anzusehen und seine Einführung dementsprechend zwar zu billigen, aber nicht als ein prinzipieller Fortschritt zu begrüßen.

Wir haben das Luminal seit ungefähr Jahresfrist in vielen Fällen angewandt, leider aber keine Gelegenheit gehabt, es bei einem Zustand von Veronalismus oder dergleichen auf seine Artverschiedenheit gegenüber dem Veronal zu prüfen. Einige Male hatten wir Luminal längere Zeit gegeben und bereits eine Abschwächung der Wirkung konstatiert, ohne jedoch bei Einführung entsprechender Dosen von Veronal dieses in dem Maße wirksam zu finden, wie man es von einem dem Organismus des Kranken bis dahin noch fremden Mittel hätte erwarten dürfen. Wenn diese Beobachtung auch sonst bestätigt würde, so spräche sie jedenfalls dagegen, daß wir in dem Luminal ein zur Abwechslung mit Veronal geeignetes Mittel vor uns hätten, wenigstens nicht in den Fällen, in denen Veronal aus irgendeinem Grunde nicht mehr gegeben werden sollte.

Wenn wir über die Art und Stärke des hypnotischen Effekts des Luminals aus unseren Erfahrungen berichten, so sei darauf hingewiesen, daß bei der Natur des Mittels seine Verwendung vorwiegend bei unruhigen Geisteskranken in Frage kam, ein Material, das für die Schlüsse, die hier zu ziehen sind, eine Menge von Fehlerquellen in sich birgt. Wetzell hat darauf hingewiesen, und wir können ihm nur recht geben, wenn er die sorgfältig geführten Tabellen über die Wirkung einer bestimmten Dosis bei einem bestimmten Kranken an

den verschiedenen Tagen als in ihrem Wert recht gering einschätzt. So konnten auch wir uns im wesentlichen nur auf Grund von „Eindrücken“, die wir bei der Verwendung des Luminals gewannen, ein Urteil bilden. Da aber die Bewertung aller Hypnotica unserer Ansicht nach hauptsächlich auf Grund allgemeiner Eindrücke beruht, denen jedoch Beweiskraft nicht abzusprechen ist, sofern sie lange Zeit hindurch die gleichen bleiben, so können wir über das Luminal ebenso zu einem Urteil gelangen, wie wir es heute mit anderen Mitteln schon können.

Um den allgemeinen Eindruck vorwegzunehmen: das Luminal ist in seiner Wirksamkeit bei Psychosen in einem geradezu merkwürdigen Grade individuell verschieden. Wir fanden Patienten, bei denen es die fast sichere Wirkung des Scopolamins entfaltete, bei denen es eigentlich nie zu versagen schien und schon in relativ kleinen Dosen ungemein stark wirkte. Umgekehrt hatten wir Fälle, bei denen Luminal fast keine Wirkung hervorrief. Selbst ziemlich große Dosen blieben ohne deutliche Wirkung. Wir kennen kein Mittel, das bei seiner Erprobung solche eklatanten Widersprüche ergab. Da wir diese Beobachtung schon von Anfang an machten, als uns das Mittel noch unter dem provisorischen Namen „Hyp“ geliefert wurde, so lag der Gedanke an die Möglichkeit ungleichmäßiger Fabrikation nahe, eine Eventualität, die uns aber von der Firma auf das bestimmteste verneint wurde. Wir müssen uns also mit der Tatsache des individuell ungewöhnlich verschiedenen hypnotischen Effekts des Mittels abfinden, ohne bisher eine Erklärung für sie zu haben. Übrigens sind es auch andere Autoren, die auf diese Verschiedenheit hinweisen, z. B. Emanuel und Patschke. Als in einigen Fällen völlig unwirksam bezeichnet Treibler das Luminal.

Was Nebenwirkungen nicht erwünschter Art und „Toxizität“ des Luminals betrifft, so sind die großen individuellen Verschiedenheiten, die wir und andere auch hier wieder fanden, ebenfalls als auffällig zu bezeichnen. Verschiedentlich wurde Luminal in Dosen bis zu 1,2 g ohne Nachteil gegeben, wenn auch z. B. Eder von der geradezu unheimlich intensiven und nachhaltigen Wirkung bei solchen Dosen spricht. Aber auch Schäfer, Reiß, Gräffner u. a. gaben hohe Dosen, wir selbst gingen in einem Falle, der allerdings schon manches an starker Medikation gewöhnt war so weit, das Luminal mehrere Tage hintereinander in der Menge von je 1,0 g auf einmal zu geben, ohne daß jene oder wir von direkt schädlichen Wirkungen in diesen Fällen zu berichten hätten. Andererseits aber genügten in einem Fall, den wir bei einer nicht als Patientin zu betrachtenden Dame erlebten, schon 0,3 g, eine einzige Tablette, wegen leichter Schlafstörung genommen, um am nächsten Morgen nach gut verbrachter Nacht einen



Zustand von ausgesprochener Seekrankheit zu erzeugen, der fast bis zum Abend anhielt. Die Betreffende war nicht imstande, sich zu erheben, ohne sofort von heftigster Übelkeit und Schwindel befallen zu werden, es kam zu häufigem Erbrechen und nur in horizontaler Lage fühlte sie sich etwas wohler. Daß das Luminal die Ursache dieses Zustandes war, unterliegt keinem Zweifel, zumal es das erstemal in ihrem Leben war, daß die betreffende Dame an wirklichem Erbrechen gelitten hatte. Sie war auch bei Seereisen nicht krank geworden.

Daß diese allerdings besonders auffallende Beobachtung nicht allein steht, beweisen die Veröffentlichungen von Wetzels, Löwe, Goldstein, Gregor, Meyer, die sämtlich in einzelnen Fällen schon bei meist nicht als hoch zu bezeichnenden Dosen des Luminals Erbrechen konstatierten. Bei uns ist der obenerwähnte Fall allerdings der einzige mit Erbrechen geblieben.

Auch Exanthem bekamen wir unter ungefähr 40 Fällen, die durchweg häufige Gaben von Luminal erhielten, in keinem Falle zu sehen, während sonst eigentlich ziemlich häufig von meist masernartig, nur selten in unangenehmerer Weise mit Fieber (König, Meyer) auftretendem Ausschlag berichtet wird (Räcke, Emanuel, Eder, Gregor, Patschke). Im allgemeinen scheint es sich hier um eine harmlose Nebenwirkung des Luminals zu handeln.

Sehr häufig wird auch über das Auftreten von Schwindel und Benommenheit am nächsten Tag berichtet. Auch hier zeigten sich wieder sehr auffallende individuelle Verschiedenheiten. Während manche Kranke nach ziemlich hohen Dosen (0,6 g und darüber), sich am nächsten Tag im Kopf ganz frei fühlten, klagten andere schon nach 0,2 g über eingenommenen Kopf und Schwindelgefühl. Wir haben diese Feststellungen ziemlich einwandfrei bei den zu sachlicher Auskunft fähigen Patienten der offenen Anstalt machen können. In der Literatur finden wir ähnliche Hinweise (Gräffner, Patschke, Meyer, Rosenfeld u. a.). Es werden auch schon Gegenmittel für diese Nebenwirkung empfohlen, so besonders Baldrian und Natr. bicarbon. in größerer Menge warmer Flüssigkeit genommen.

Daß das Luminal in manchen Fällen eine sehr protrahierte Wirkung ausübt, mag nicht durchaus als ein Fehler des Mittels bezeichnet werden. Wo man von dem Hypnoticum eine nachhaltige sedative Beeinflussung wünscht, kann es auch in dieser Hinsicht gute Dienste leisten, wie z. B. Gräffner hervorhebt. Ein Autor (Schäfer) möchte das Luminal am liebsten nur als Sedativum in refrakta dosi gegeben wissen, nachdem er in einem Falle durch eine einmalige größere Gabe bei einem allerdings schon sehr dekrepiden Kranken eine Art Koma und (nach seiner Ansicht) beschleunigten Exitus herbeigeführt sah. Er warnt auf Grund dieser Beobachtung, die aber doch wohl nur als

Ausnahmefall zu betrachten ist, wie auch mit Rücksicht auf seine Erfahrungen bei anderen schwächlichen Kranken vor der Anwendung des Luminals in Fällen herabgesetzter körperlicher Widerstandsfähigkeit, während andere wiederum gerade auch bei Arteriosklerotikern und Senilen das Luminal recht empfehlenswert fanden. Wir möchten uns auf Grund unserer Erfahrungen, die übrigens bei Veronal die gleichen sind, dem Rat Schäfers insoweit anschließen, daß bei schwächlichen Individuen besondere Vorsicht am Platze ist.

Wir kommen zur Anwendungsweise des Luminals. Nachdem eine Anzahl von Autoren dazu eingehende Ausführungen gemacht haben, können wir uns darauf beschränken, aus unseren Erfahrungen kurz darauf hinzuweisen, was uns die wesentlichsten Gesichtspunkte zu sein scheinen.

Für die innere Darreichung des Luminals scheint uns von besonderer Bedeutung für eine schnelle und nicht zu nachhaltige Wirkung das gleichzeitige Einnehmen größerer Mengen warmer Flüssigkeit zu sein. Es gilt also hier dasselbe, wie bei Veronal, Trional u. a.

Bei dem so sehr differenten Charakter des Luminals dürfte es sich sehr empfehlen, in jedem Falle zunächst die individuelle Reaktion mittels einer kleinen Anfangsdosis (wir nehmen 0,25 g), zu prüfen und dann erst allmählich zu höheren Dosen überzugehen, wobei 0,8 g wohl kaum überschritten werden sollten. — Da die schlafmachende Wirkung nach allgemeinen Angaben ziemlich spät (im ganzen aber doch wohl kaum später als bei den meisten verwandten Mitteln), eintritt, so erfordert auch das Berücksichtigung bei der Darreichung.

Eine gewisse kumulierende Wirkung konnten wir in vielen Fällen beobachten: Wir gaben an mehreren Abenden dieselbe Dosis und sahen eine von Abend zu Abend stärker werdende Wirksamkeit des Mittels. Das wird auch zu einer gewissen Vorsicht mahnen. — Eine weitgehende Berücksichtigung findet in der bisher erschienenen Literatur die subcutane Verwendbarkeit des Luminals. Auch wir haben gute Erfahrungen mit der Injektion einer 20 proz. Lösung des Natriumsalzes gemacht. Besondere Schmerzhaftigkeit scheint nicht mit ihr verbunden zu sein. Doch wird man gut tun, die Vorschriften der Firma über die Herstellung und Anwendung der Lösungen, die nicht lange haltbar sind, genau zu beachten. Wir vermissen jedoch bei diesen Vorschriften den Hinweis auf die Notwendigkeit, die subcutane Injektion nicht in die Haut, sondern tief in das Unterhautzellgewebe, und zwar in möglichst lockere Schichten desselben zu machen. König, der 2 Fälle von lokaler Hautangrän ähnlich dem von Fürer beschrieben sah, glaubt auch, daß sich solche Unannehmlichkeiten durch genügend tiefe Applikation in lockeres Gewebe vermeiden lassen. — Von einigen Seiten, besonders von Sioli, ist die Kombination mit

Scopolamin als besonders wirksam zur nachhaltigen (Luminal) und schnellen (Scopolamin) Ruhigstellung selbst stärkst erregter Kranker empfohlen worden. Wir können diese Erfahrung bestätigen, wenn auch Luminal in einzelnen Fällen schon für sich allein imstande war, heftigere Erregungszustände günstig zu beeinflussen. In vielen Fällen versagte es aber doch als Sedativum, wenn die Erregung einen gewissen Grad von Heftigkeit überschritten hatte. Ohne Frage ist es ein großer Vorteil des Luminals, daß man es in wirksamer Weise subcutan verwenden und somit auch widerstrebenden Kranken beibringen kann, wodurch die Anwendung der narkotischen Alkaloide zwar noch nicht ganz überflüssig, aber doch in ihrer Bedeutung als bis dahin fast einziger subcutan anwendbarer Hypnotica sehr eingeschränkt wird.

Die besondere Bedeutung des Luminals scheint uns darin zu liegen, daß in vielen Fällen von schwerer Schlaflosigkeit, bedingt durch Unruhezustände verschiedenster Provenienz, wir in ihm ein Mittel von ausgezeichnet sicherer und angenehmer Wirksamkeit fanden. Demgegenüber können die Nebenwirkungen, von denen in der Literatur mehr als bei irgendeinem anderen Mittel berichtet wird, die Bedeutung und den Wert des Luminals nicht herabmindern. Man darf auch hoffen, daß bei vorsichtiger Medikation unter Berücksichtigung der ungemein verschiedenen individuellen Reaktionsweise sich die Nebenwirkungen wesentlich vermindern werden. Wir haben jedenfalls den Eindruck gewonnen, daß sie zum größten Teil durch unnötig reichliche Dosierung bei dem betreffenden Patienten hervorgerufen waren. Vielleicht sind auch die ähnlich häufig gemeldeten Versager teilweise auf eine entsprechend zu geringe Dosierung bei individuell wenig empfindlichen Kranken zurückzuführen. Wir glauben jedenfalls, daß alles auf die Erkundung der Höhe der wirksamen Dosis beim einzelnen Kranken ankommt, um mit dem Luminal Resultate erzielen zu können, die die des Veronals, mit denen wir schon recht zufrieden sein konnten, noch übertreffen dürften. Aber es handelt sich um ein sehr differentes, nicht ganz einfach anzuwendendes Mittel, das jedenfalls dem Handverkauf von vornherein entzogen werden sollte, und das, wie auch schon Gregor betont, besonders in Anstalten seine Domäne finden wird, da seine Eigenschaften, die eine ungemein vorsichtig sondierende Dosierung verlangen, die Anwendung des Mittels in der allgemeinen Praxis recht erschweren dürften.

Die Indikationen des Luminals sind die gleichen wie die des Veronals und der vielen anderen Mittel, die wir als Hypnotica und Sedativa zugleich verwenden können. Daß irgendeine bestimmte Form psychotischer Erregung eine besonders gute Reaktion auf das Mittel zeigte, wie einige Autoren erkennen zu können glaubten, scheint uns nicht genügend bewiesen zu sein. Wir sahen bei allen Formen von

Schlaflosigkeit günstige Einwirkung des Luminals, haben es auch als Sedativum gegen Unruhezustände und nicht zu schwere Erregungen bewährt gefunden, und konnten es auch in der offenen Anstalt mit Erfolg verwenden, wo sogar einige Kranke, ohne zu wissen, daß sie ein ganz neues Mittel bekommen hatten, seine Wirkung derart vorzüglich fanden, daß sie nichts anderes mehr nehmen wollten. Man wird daran denken müssen, daß schon eine ganze Anzahl Fälle von „Veronalismus“ beschrieben worden sind. Es liegt durchaus nahe, bei dem Luminal die Gefahr eines ähnlichen gewohnheitsmäßigen Gebrauchs nicht auszuschließen.

Ob das Luminal bei Epilepsie eine besondere Indikation zur Herabsetzung der Zahl und Stärke der Anfälle finden wird, wie Hauptmann und Kino auf Grund bisher doch noch zu vereinzelter Beobachtungen als möglich erwähnen, können erst weitere Untersuchungen lehren. Wir haben in einigen Fällen keine deutliche Wirkung gesehen, können aber auf Grund dessen auch nicht urteilen. — Daß Juliusburger das Luminal als wertvoll zur Erreichung einer schnellen oder plötzlichen Entziehung des Morphiums bezeichnet, kann man wohl verstehen, zumal auch Veronal in dieser Hinsicht uns und anderen schon sehr wesentliche Dienste geleistet hat.

Wir fassen zusammen: Luminal ist ein vielseitig, besonders auch subcutan anwendbares Hypnoticum und Sedativum. Bei seinem sehr differenten Verhalten ist es mit größter Vorsicht zu dosieren, um unangenehme Nebenwirkungen zu vermeiden. Daß seine Wirkung individuell großen Schwankungen unterliegt, wird durch die große Sicherheit und Kraft des therapeutischen Effekts, der in vielen Fällen den bisher besten des Veronals noch übertrifft, wieder aufgehoben, so daß man das (leider recht teure) Mittel als eine immerhin wertvolle Bereicherung des Arzneischatzes bezeichnen darf.

#### Literaturverzeichnis.

1. Geißler, W., Luminal, ein neues subcutan anwendbares, starkwirkendes Hypnoticum. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 17.
2. Emanuel, G., Erfahrungen mit Luminal bei Geistes- und Nervenkranken. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 14.
3. Reiß, P., Über Luminal und dessen Anwendung bei Geisteskranken. Psych.-Neurol. Wochenschr. 14, Nr. 5. 1912/13.
4. Wetzell, A., Über ein neues Schlafmittel „Luminal“, mit spezieller Berücksichtigung seiner Verwendbarkeit zur subcutanen Injektion. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 20.
5. Graeffner, Luminal, ein neues Schlafmittel. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 20.

6. Juliusburger, O., Über Luminal, ein neues Hypnoticum und Sedativum. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 20.
7. Impens, E., Pharmakologisches über Luminal oder Phenyläthylbarbitursäure. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 20.
8. Loewe, S., Klinische Erfahrungen mit Luminal. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 20.
9. Goldstein, M., Über Luminal, ein neues Hypnoticum. Deutsche med. Wochenschr. 1912, Nr. 21.
10. Raecke, Über Luminal, ein neues Schlafmittel. Med. Klin. 1912, Nr. 21.
11. Schaefer, P., Über klinische Erfahrungen mit einem neuen Sedativum und Hypnoticum, dem Luminal. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 22.
12. Eder, Über ein leichtlösliches Schlafmittel aus der Veronalgruppe (Luminal, Luminalnatron). Therap. d. Gegenw., Juni 1912.
13. Gregor, A., Klinische und experimentelle Erfahrungen über Luminal und seine Nebenwirkungen. Therapeutische Monatshefte, Juni 1912.
14. Sioli, Fr., Über klinische Erfahrungen mit einem neuen Schlafmittel, dem Luminal und seinem Natriumsalz. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 25.
15. Patschke, F., Luminal bei Geisteskranken. Neurol. Centralbl. 1912, Nr. 14.
16. Fürer, Lokale Hautgangrän nach subcutaner Luminalinjektion. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 20.
17. Meyer, H., Luminal. Psych.-Neurol. Wochenschr. 14, Nr. 17, 1912.
18. Rosenfeld, M., Erfahrungen mit Luminal, einem neuen Hypnoticum. Therap. d. Gegenw., Aug. 1912.
19. Dockhorn, W., Kurze Bemerkungen über das neue Schlafmittel „Luminal“. Med. Klin. 1912, Nr. 31.
20. Hauptmann, A., Luminal bei Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 35.
21. Treiber, Erfahrungen mit Luminal bei Geisteskranken. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1912/13, Nr. 22.
22. Kino, Zur Luminalwirkung, besonders bei der Epilepsie. Therap. d. Gegenw., Sept. 1912.
23. König, H., Kritische Bemerkungen über Luminal. Berl. klin. Wochenschr. 1912, Nr. 40.

# **Die Beteiligung des Großhirns bei der Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie).**

Von  
**Dr. F. Landsbergen,**  
Assistenzarzt.

(Aus der Kgl. Universitätsklinik für psychische und Nervenkrankheiten  
in Göttingen [Direktor Geheimrat Professor Dr. A. Cramer †])

Mit 4 Textfiguren.

(Eingegangen am 16. Oktober 1912.)

Im Jahre 1893 hat P. Marie<sup>1)</sup> in seiner Arbeit „Sur l'hérédoataxie cérébelleuse“ aus der großen Gruppe der Kleinhirnerkrankungen ein Krankheitsbild herausgehoben, das mit seinem Namen eng verbunden geblieben ist. Nach seiner Schilderung beginnen die Störungen meist in den Beinen. Das Rombergsche Phänomen fehlt oder ist kaum vorhanden. Die psychischen Funktionen sollten im allgemeinen nicht gestört sein, doch berücksichtigt er die beschriebene Abnahme des Gedächtnisses, auch Neigung zu Melancholie. Als Hauptsymptome außer der Ataxie deutete er: „âge plus avancé au moment où apparaît la maladie; conservation ou même exagération des réflexes rotuliens, fréquence des phénomènes spasmodiques, troubles visuels (rétrécissement campimétrique, dyschromatopsie, diminution de l'acuité visuelle) absence de cyphoscoliose, absence de pied bot.“ Darin war durch ihn die Abgrenzung gegenüber der Friedreichschen Ataxie gegeben.

Zwei Jahre nach der Mitteilung Marie's hat dann Londe<sup>2)</sup> das klinische Krankheitsbild weiter gestützt und zum Teil ergänzt. Auf Einzelheiten will ich hier nicht eingehen. Die umfangreiche Arbeit Londe's ist in der einschlägigen Literatur oft und eingehend berücksichtigt worden.

Der Gedanke Marie's hat außerordentlich anregend und fruchtbringend gewirkt; und in noch nicht zwei Jahrzehnten, die seitdem verflossen sind, ist eine reiche Kasuistik dieser seltenen Krankheit entstanden. Viele Krankheitsfälle, die als Hérédoataxie im Sinne Marie's gedeutet worden sind, entsprechen sicher nicht der von ihm gemeinten Krankheit. Auch viele Fälle der älteren Literatur, wo es sich um Skle-

<sup>1)</sup> La Semaine médicale 13, No. 56.

<sup>2)</sup> Thèse, Paris 1895.

rosen des Kleinhirns handelte, sind vielfach der Hérédoataxie zugegerechnet worden. Es ist das natürlich nur so weit berechtigt, als der Symptomenkomplex gemeint ist. Im übrigen ist dieses Thema von Mingazzini<sup>1)</sup> kritisch geprüft worden. Die von ihm aufgestellte Unterscheidung von Agenesien und Atrophien des Kleinhirns wird natürlich stets zu beachten sein.

Die wachsende Erfahrung hat einige Änderungen in der Betrachtung des Krankheitsbildes herbeigeführt. Zunächst hat die Symptomatologie eine wesentliche Bereicherung erfahren. Es kamen einzelne neue Symptome hinzu, andere traten als mehr zufällig etwas zurück, z. B. die Erscheinungen von seiten des Opticus und dergleichen mehr. Die wachsende Kasuistik brachte es mit sich, daß die Grenzen des Krankheitsbildes immer weiter gezogen wurden. Damit kam man den verwandten Krankheiten wieder näher, und besonders auch wiederum der Friedreichschen Ataxie.

Die genaueren pathologisch-anatomischen Untersuchungen haben hierbei besonders mitgewirkt. Es ergab sich, daß zwar bei der Hérédoataxie die Veränderungen des Kleinhirnsystems im Mittelpunkt standen, daß aber auch andere Teile, besonders des Rückenmarks und Bulbus einbezogen waren, und daß umgekehrt bei der Friedreichschen Ataxie das Kleinhirn beteiligt sein kann.

Standen die Hérédoataxie cérébelleuse und die Friedreichsche Ataxie ursprünglich einander gegenüber, so schienen zahlreiche Abweichungen in den gezeichneten Krankheitsbildern und Übergänge die Krankheiten einander wieder näher zu bringen. Diese Übergangsfälle wurden auch anatomisch begründet (Nonne<sup>2)</sup>, Stelzner<sup>3)</sup>, Svitalski<sup>4)</sup>, Raymond et L'Hermite<sup>5)</sup>); aber dennoch wurde ihre Selbständigkeit betont.

Neben diesen anatomischen Argumenten wurden klinische Erfahrungen beigebracht. Es wurde darauf hingewiesen, daß nicht nur die Friedreichsche Krankheit und die Hérédoataxie Marie's beide für sich hereditär und familiär seien; sondern daß in derselben Familie beide Krankheiten nebeneinander vorkamen [Marguliès<sup>6)</sup>, Perrero<sup>7)</sup>, Bauer et Gy<sup>8)</sup>, Wutscher<sup>9)</sup>, Choroschko<sup>10)</sup> u. a.]

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. **39**.

<sup>3)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**.

<sup>4)</sup> Nouv. Iconog. de la Salpêtr. 1901.

<sup>5)</sup> Rev. neurol. 1909.

<sup>6)</sup> Inaug.-Diss. Berlin 1900.

<sup>7)</sup> Ref. Neurol. Centralbl. 1907.

<sup>8)</sup> Rev. neurol. 1909.

<sup>9)</sup> Med. Klin. 1910.

<sup>10)</sup> Ref. Neurol. Centralbl. 1911.

So kam man auf jenen Standpunkt, der heute wohl am meisten vertreten sein dürfte, daß es sich ätiologisch bei der Friedreichschen Krankheit und bei der Hérédoataxie cérébelleuse um die gleiche Krankheit handle. Angeborene Minderwertigkeit bestimmter Systeme, frühzeitiges Versagen der Funktion mit anatomisch begründetem Zerfall zusammengehöriger Faserkomplexe, ohne weitere bis jetzt erweisbare Krankheitsursache, das bildete die gemeinsame Grundlage der hereditären Nervenkrankheiten. Nur dadurch, daß einmal mehr die cerebellaren, das andere Mal mehr die spinalen Fasersysteme dem vorzeitigen Verfall anheimfielen, repräsentierten sich symptomatologisch verschiedene Krankheitsbilder.

So ist in großen Zügen die Entwicklung der Frage bis heute.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß durch die Betrachtung der Krankheiten unter ätiologisch einheitlichem Gesichtspunkte mancherlei gewonnen ist. Allein man wird sich nicht verhehlen dürfen, daß die Frage damit nicht zu Ende beantwortet ist. Es kann uns keineswegs genügen, zu wissen, daß die Krankheiten daher kommen, daß in der Entwicklung oder in der Anlage irgend etwas gestört worden ist. Wir wissen kaum, was gestört ist, noch viel weniger welches Moment das störende war.

Es ergeben sich noch weitere Schwierigkeiten.

Sind die Friedreichsche Krankheit und die Hérédoataxie cérébelleuse ätiologisch zusammen gebracht worden, so hat eine reiche und mannigfaltige Symptomatologie sie auseinandergehalten. Immer wieder sind neue Krankheitstypen aufgefunden; und wenn man die stattliche Anzahl der jetzt mitgeteilten Fälle durchmustert, so finden sich wohl kaum zwei, die einander gleich sind. Die klinische Betrachtung hat hier eine große Fülle von neuen Tatsachen gesammelt. Es wurden immer neue „Übergangsfälle“ gefunden; andere schienen einen ganz neuen Typus darzustellen. Ja nicht einmal die erkrankten Mitglieder derselben Familie boten das gleiche Krankheitsbild, anatomisch gingen die Befunde noch weiter auseinander. Sehr lehrreich sind hier die Fälle von Nonne<sup>1)</sup>, dem von den deutschen Autoren das hervorragendste Verdienst in der Entwicklung unserer Frage zukommt. In seiner zweiten Mitteilung kam er zu dem Schluß, daß es noch weitere Übergangsformen gäbe, zwischen der Friedreichschen Krankheit, der Kleinhirnatrophie, der Hérédoataxie cérébelleuse und dem von ihm 1890 beschriebenen Symptomenkomplex.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auch die immer größer werdende Zahl der Krankheitstypen gegenüber der Lehre von der einheitlichen Ursache aller dieser verschiedenen Krankheitsbilder zunächst einige Schwierigkeiten erwecken muß. Nimmt man eine überkommene kongenitale Minderwertigkeit bestimmter Systeme an, also

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. 22 (1890); 27: 39.



vorwiegend des Kleinhirnsystems, die ja in allen hierher gehörigen Fällen durch eine abnorme Kleinheit resp. Verkümmerng des Baues zum Ausdruck gelangte, so fangen die Schwierigkeiten bereits bei jenen Fällen an, wo Teile des Großhirns mitbetroffen waren, die mit dem Kleinhirn direkt nichts zu tun haben. Hierher gehören schon die ursprünglichen Fälle Maries<sup>1)</sup>, der z. B. in den Veränderungen am Opticus ein wesentliches Symptom seiner „Hérédotaxie cérébelleuse“ sah; ihnen reihen sich Fälle späterer Zeit an, wo andere Hirnnerven beteiligt waren, z. B. der Acusticus [Variot et Bonniot]<sup>2)</sup>. Ebenso fanden sich bei der Friedreichschen Ataxie Sensibilitätsstörungen und Pseudohypertrophien der Muskeln [Bäumlein]<sup>3)</sup>.

Und erst recht kompliziert wird die Frage wenn wir jene Fälle hinzunehmen, wo das Großhirn in seinem wichtigsten Teile, in der Rinde gestört war, also jene Fälle mit psychischen Störungen.

Fassen wir alle diese Fälle zusammen, so ergibt sich ohne weiteres, daß wir mit einer kongenitalen Entwicklungsstörung des Kleinhirnsystems allein nicht auskommen; wir müssen dann auch noch eine kongenitale Minderwertigkeit der anderen Teile annehmen.

Wir müssen uns ferner daran erinnern, daß es ja nicht die Erkrankung des Kleinhirns an sich ist, welche das Krankheitsbild ausmacht. Anton<sup>4)</sup> hat in einer Arbeit, sich stützend auf die Arbeiten von Luciani<sup>5)</sup> und anderen, auf die Wechselbeziehungen zwischen Großhirn und Kleinhirn hingewiesen und betont, wie weitgehend die Kleinhirnfunktion vom Großhirn übernommen werden kann. Sein bekannter Fall von „Kleinhirnmangel mit kompensatorischer Vergrößerung anderer Systeme“<sup>6)</sup> ist ein Beleg dafür; und diesem Falle reihen sich viele Beobachtungen der älteren Literatur an [Hitzig]<sup>7)</sup>. Aus diesen Beobachtungen ergibt sich, daß die Kleinhirnfunktion zum Teil oder ganz von Teilen des Großhirns, auch von der Rinde ersetzt werden kann. Und die physiologische Mehrleistung dieser Teile kam hier in einer anatomisch nachweisbaren Vergrößerung zum Ausdruck. Selbstverständlich kann man hieraus nicht folgern, daß dieser Funktionersatz immer den gleichen anatomischen Ausdruck haben muß.

Es eröffnen sich mit dieser Betrachtung aber Gesichtspunkte, welche uns die große Mannigfaltigkeit der klinischen Krankheitsbilder verständlicher machen. Es kommt nicht darauf an, daß das Kleinhirn funktionell ausgefallen ist, sondern auf den Grad und die Art, wie diese

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> Rev. neurol. 1907.

<sup>3)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 20.

<sup>4)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 19.

<sup>5)</sup> Das Kleinhirn. Leipzig 1893.

<sup>6)</sup> Wiener klin. Wochenschr. 1904 u. Neurol. Centralbl. 1903.

<sup>7)</sup> Ziemssens Handb. d. Pathol. u. Ther. 11. 1876

ursprüngliche Kleinhirnfunktion jetzt von anderen Hirnteilen geleistet wird. Nur so sind die Fälle zu verstehen, wo trotz hochgradiger Verkleinerung des Kleinhirns überhaupt kein abnormer neurologischer Befund zu erheben war [Hitzig<sup>1)</sup>, Mingazzini<sup>2)</sup>].

Es bleibt noch unverständlich, warum denn die Krankheitsbilder untereinander so sehr abweichen können. Wenn Gesetzmäßigkeiten im Funktionsausgleich bestünden, so müßte doch das Resultat der Kompensation bei Kleinhirndefekt das gleiche sein. Diese Schwierigkeit ist beseitigt, wenn wir uns daran erinnern, daß nicht das Kleinhirn allein in den Krankheitsprozeß einbezogen ist. Wie schon oben kurz erwähnt, liegen vielfach Beobachtungen vor, die eine Miterkrankung von solchen Teilen des Großhirns beweisen, die nicht in Abhängigkeit vom Kleinhirn sind. Und diese Fälle sollten wir nicht als Ausnahmen betrachten, sondern sie für eine förderliche Betrachtung zum Ausgangspunkt nehmen.

Wir würden also von jenen Fällen ausgehen, wo uns die Krankheit in möglichst großer Ausdehnung über das ganze Zentralnervensystem verbreitet, entgegentritt, über Großhirn, Kleinhirn, wie Rückenmark, also Fälle der Art, wie sie der Beobachtung von Nonne<sup>3)</sup> (Fall 3) entsprechen. Ihnen ordnen sich alle anderen Fälle nach, bis wir bei denen angelangt sind, wo das Großhirn in seinen Teilen möglichst verschont geblieben ist und vorwiegend Kleinhirn resp. Rückenmark erkrankt sind, also bei der Hérédoataxie Marie's und der Friedreichschen Ataxie in ihrer ursprünglichen Form. Damit haben wir die Beobachtungen unter einen einheitlichen Gesichtspunkt gebracht und diese Auffassung wird allen Fällen gerecht.

Am wenigsten schwer werden diejenigen Individuen betroffen sein, die über ein möglichst kompensationsfähiges Großhirn verfügen; hierher gehören die Fälle, bei denen klinisch trotz Kleinhirnatrophie nur wenig Symptome einer schweren Kleinhirnerkrankung bestanden. Ihnen folgen jene Fälle, wo die Schädigung auch das Großhirn betroffen hat und dieses nicht mehr fähig ist, die ausgefallene Kleinhirnfunktion zu übernehmen.

Durchmustert man die mitgeteilten Fälle von Friedreichscher Ataxie und Hérédoataxie cérébelleuse, die hier unbedingt zusammengefaßt werden müssen, so ergibt sich die Tatsache, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Beobachtungen Symptome vorhanden waren, die auf eine Beteiligung des Großhirns hinweisen. Hierher gehören schon zum Teil die Fälle von Marie<sup>4)</sup> selbst, ferner die Beobachtungen

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> S. o.

<sup>3)</sup> S. o.

<sup>4)</sup> Archiv f. Psych. 10.

von Nonne<sup>1)</sup> Seeligmüller<sup>2)</sup>, Wutscher<sup>3)</sup>, Flatau<sup>4)</sup>, Combette<sup>5)</sup>, Kirchhoff<sup>6)</sup> [?], Pritzsche<sup>7)</sup>, Stelzner<sup>8)</sup>, Mingazzini<sup>9)</sup>, Paravicini<sup>10)</sup>, Tissot<sup>11)</sup>, Erb<sup>12)</sup>, Bourneville et Crouzon<sup>13)</sup>, Strüssler<sup>14)</sup>.

Kein Wunder also, daß die ausgefallene Kleinhirnfunktion hier schlecht kompensiert wurde und daß diese Fälle die hervorragendsten Symptome einer Kleinhirnerkrankung boten.

Um auf eine Beteiligung des Großhirns zu schließen, ist es natürlich nicht notwendig, daß immer grobe anatomische Veränderungen gefunden sind. Wir werden jedenfalls berechtigt sein, auch jene Fälle hierher zu rechnen, in denen nur psychische Symptome erwähnt sind, ohne daß grobe Ausfälle der Rindenleistung, z. B. Idiotie vorhanden waren. Wir reihen hier auch jene Krankheitsfälle ein, bei denen klinisch eine Epilepsie bestanden hat. Wenn es auch Beobachtungen gibt, wo bei Kleinhirnläsion Krämpfe ausgelöst wurden, so ist doch von den Autoren selbst darauf hingewiesen, daß sie nur durch Vermittlung des Großhirns zustande kommen können [A. Cramer<sup>15)</sup>, Weber<sup>16)</sup>]. Diesem widersprechen auch nicht experimentelle Untersuchungen, daß gleichseitige Zuckungen bei Reizung einer Kleinhirnhemisphäre nach Ausschaltung der Großhirnrinde erzeugt werden können [Uffenorde<sup>17)</sup>]. Die verdienstvollen Untersuchungen Rothmann's<sup>18)</sup> bestätigen aufs neue, daß tonisch-klonische Krämpfe nur durch Beteiligung des Großhirns zustande kommen können. Bei einem großhirnlosen Hunde beobachtete er auch spontan auftretende Krämpfe, jedoch nur solche von tonischem Charakter. Wir sind heute mehr denn je überzeugt, daß echte epileptische Krämpfe nur durch Veränderungen des Großhirns bedingt werden können und zwar scheint es, als wenn nur allgemeine Veränderungen die Bedingungen für den echten epileptischen Krampf-

<sup>1)</sup> Med. Klin. 1910.

<sup>2)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908.

<sup>3)</sup> S. bei Hitzig (s. o.).

<sup>4)</sup> Archiv f. Psych. 12.

<sup>5)</sup> Inaug.-Diss. Marburg 1901.

<sup>6)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 23.

<sup>7)</sup> S. o.

<sup>8)</sup> S. o.

<sup>9)</sup> S. o.

<sup>10)</sup> Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte 1901.

<sup>11)</sup> Nouv. Icon. de la Salpetr. 1912.

<sup>12)</sup> Neurol. Centralbl. 1890.

<sup>13)</sup> Rev. neurol. 1904.

<sup>14)</sup> Zeitschr. f. Heilk. 27.

<sup>15)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 17.

<sup>16)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 19.

<sup>17)</sup> Münch. med. Wochenschr. 1912.

<sup>18)</sup> Neurol. Centralbl. 20. 1912.

anfall abgeben können. Wir halten uns deshalb sehr wohl berechtigt, aus einer klinisch festgestellten Epilepsie den Rückschluß auf Erkrankung des Großhirns zu ziehen.

Obwohl nun psychische Störungen bei Hérédoataxie cérébelleuse resp. Friedreichscher Ataxie nicht selten beobachtet sind — Seeligmüller<sup>1)</sup> hat bereits 1880 auf die psychischen Störungen bei dieser Krankheit besonders Gewicht gelegt — so gelten sie bis heute in den meisten Lehrbüchern als eigentlich nicht zur Krankheit gehörig. Dazu berechtigen gewiß diejenigen Fälle nicht, wo keine auffallenden psychischen Störungen beobachtet wurden (Perrero<sup>2)</sup>, Romanow<sup>3)</sup>, Rossolimo<sup>4)</sup>, Heubner<sup>5)</sup>, Holmes<sup>6)</sup>, Margulies<sup>7)</sup>).

Wenn wir auf die oben gegebene Gruppierung zurückgreifen, so handelt es sich hier nur um jene Fälle, wo die Läsion das Kleinhirn und die Medulla oder jedes allein mehr oder weniger betroffen hat, das Großhirn in seinen Hauptfunktionen aber frei ließ.

Warum dieses die ausgefallene Kleinhirnfunktion das eine Mal mehr, das andere Mal weniger kompensiert, wird man natürlich schwer sagen können. Wir wissen ja nicht, welche Bedingungen für eine Kompensation erforderlich sind. Zunächst beschränken wir uns auf die Tatsache, daß dieselbe möglich ist. Wir werden uns aber leicht vorstellen können, daß einmal gut, das andere Mal schlecht kompensiert werden kann. Vogt und Astwazaturow<sup>8)</sup> kommen in ihrer Arbeit ebenfalls zu der hier vertretenen Auffassung. Sie betonen gleichfalls, daß es bei den angeborenen Erkrankungen des Kleinhirns nicht nur auf die Zerstörung des Kleinhirns ankommt, sondern wesentlich auch darauf, ob das übrige Zentralnervensystem sich normal entwickelt hat. Sie sehen in der weitgehenden kompensatorischen Leistung aber nur eine Fähigkeit des unreifen Gehirns. Diesem ist wohl ohne weiteres beizustimmen. Nur so sind ja auch die Fälle zu verstehen, wo der Defekt des Kleinhirns intra vitam überhaupt keine Erscheinungen gemacht hatte. Andererseits wird sich die Kleinhirnstörung besonders hochgradig da bemerkbar machen, wo das übrige Zentralnervensystem selbst invalide ist, also nicht noch zu Ersatzleistungen befähigt ist, wie ich das ja bereits oben erwähnt habe. Andererseits sprechen aber klinische Beobachtungen dafür, daß auch die Gehirne älterer Individuen noch kompensationsfähig sein können (Anton). Hierher gehören auch die Tier-

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> S. o.

<sup>3)</sup> Neurol. Centralbl. 1900.

<sup>4)</sup> Nouv. Icon. de la Salpêtr. 1899.

<sup>5)</sup> Charité-Ann. 1907.

<sup>6)</sup> Brain 1907.

<sup>7)</sup> S. o.

<sup>8)</sup> Archiv f. Psych. 49.

versuche Luciani's und anderen, die nicht immer an jungen Tieren ausgeführt wurden. Auch nach Apoplexien beobachtet man, daß die Funktion von anderen Hirnteilen übernommen wird. Es ist verständlich, daß das Resultat der Kompensation bei Kleinhirnerkrankung, also das resultierende klinische Krankheitsbild verschieden ausfällt. Sind doch die einzelnen Partien des Großhirns auch in dieser Beziehung in ihrer Dignität sicher ungleichwertig; und woher können wir wissen, ob nicht einmal dieser, ein anderes Mal jener Teil unfähig zur Kompensationsleistung geworden ist; nicht immer entspricht ja einem Funktionsausfall im Zentralnervensystem auch ein sichtbarer anatomischer Befund, und umgekehrt kann nicht gefordert werden, wie schon oben erwähnt, daß die Kompensation durch eine vikariierende Hypertrophie nachweisbar ist.

Nach diesen Erörterungen ergibt sich nun, daß es kaum angängig erscheint, die Symptome von seiten des Großhirns speziell diejenigen, welche auf Störungen der Rindenleistungen hinweisen, als quantité négligeable zu betrachten, wie das bis jetzt fast immer geschehen ist. Durch Jahrzehnte hindurch hat sich die Diskussion darum gedreht, ob das Kleinhirn oder das Rückenmark mehr betroffen sei. Die psychischen Ausfallserscheinungen sind immer nur als Nebenfunde registriert worden. Man hat sich damit begnügt, zu konstatieren, daß die Friedreichsche Ataxie, wie die Hérédoataxie cérébelleuse mit psychischen Störungen verbunden sein kann; irgendwelche Schlußfolgerungen sind daraus bisher nicht gezogen worden. Das ist um so auffallender, als ein großer Teil der Beobachtungen an Insassen von Irrenanstalten gemacht wurde. Hiernach sollte man eigentlich erwarten, daß auf die cerebralen Ausfallserscheinungen größeres Gewicht gelegt wäre, als es geschehen ist.

Ich bin der Ansicht, daß man die psychischen Erscheinungen als Großhirnsymptome nicht vernachlässigen kann. Wenn wir die Kasuistik durchsehen, so sind psychische Störungen häufiger beobachtet, als gewisse neurologische Symptome, z. B. abnormes Verhalten der Sehnenreflexe, Kyphoskoliose und dergleichen mehr. Von den Koordinationsstörungen durch Erkrankung des Kleinhirns müssen wir hier absehen. Es ist die Häufigkeit dieses Symptoms ja verständlich, wenn man berücksichtigt, daß die Gleichgewichtsstörungen immer erst dazu führten, den Fall dieser Krankheitsgruppe zuzurechnen.

Schönen<sup>1)</sup> berechnet psychische Störungen in 50% der Fälle. Nimmt man die neueren Publikationen hinzu, so erreicht man prozentual sicherlich eine viel höhere Zahl, besonders wenn man berücksichtigt, daß in älteren Arbeiten die psychischen Erscheinungen zum Teil überhaupt ignoriert sind.

<sup>1)</sup> Inaug.-Diss. Gießen 1904.

Überblickt man die Fälle von Friedreichscher Ataxie und Hérédoataxie im ganzen, so ist kein Grund, warum sich die cerebralen Symptome dem spinalen (Friedreich) wie dem cerebellaren Typus (Marie) nachordnen sollen; und wir kommen deshalb dazu, als dritten Typus den cerebralen zu nennen und als vierten den allgemeinen.

Was die letztgenannte Gruppe anlangt, so rechne ich also zu ihr solche Fälle, wie sie einem von Nonne<sup>1)</sup> mitgeteilten Falle entsprechen; bei diesem handelte es sich um eine abnorme Kleinheit des ganzen Zentralnervensystems; besonders klein war jedoch das Kleinhirn. Dieser Fall Nonne's ist leider der einzige, den ich in der mir zugänglichen Literatur aufgefunden habe. Da ein großer Teil von hierher gehörigen Arbeiten, besonders der ausländischen, mir nicht zugänglich war, kann ich keinen Anspruch auf Vollständigkeit machen. Ich muß also die Möglichkeit offen lassen, daß eventuell noch mehr derartige Fälle beobachtet sind; vielleicht bringt auch die Zukunft noch solche.

Bezüglich der dritten Gruppe verweise ich auf das oben Gesagte. Es gehören also zu ihr jene Fälle von Hérédoataxie cérébelleuse resp. Friedreichscher Ataxie, welche mit stärkeren psychischen Störungen, in erster Linie Idiotie verbunden sind. Diesen psychischen Störungen kommt eine besondere Bedeutung zu. Selbstverständlich können zunächst nur diejenigen Fälle hierher gerechnet werden, wo auch die Erscheinungen der Kleinhirntaxie vorhanden sind. Wie die cerebellaren Symptome sich den spinalen zugesellen und damit nach der Ansicht vieler Autoren seit Senator<sup>2)</sup> den Friedreichschen Typus ausmachen, so können sich zum ursprünglichen Typus Marie's cerebrale Symptome gesellen, die spinalen aber mehr in den Hintergrund treten. Da wir nun heute berechtigt sind, die Hérédoataxie cérébelleuse und die Friedreichsche Ataxie nur als verschiedene Ausdrucksformen derselben Krankheit zu betrachten, so gehören selbstverständlich jene Fälle von Friedreichscher Krankheit mit hierher, wo schwere psychische Störungen bestanden [Pritzsche<sup>3)</sup>].

Und noch größere Berücksichtigung verdienen die psychischen Störungen bei diesen Krankheiten, wenn wir uns an Beobachtungen wie die von Classen<sup>4)</sup> erinnern. Dieser beobachtete in einer Familie, deren Angehörige seinen Untersuchungen in der allergrößten Mehrzahl zugänglich waren, daß gewisse Idiotieformen neben den verschiedensten körperlichen Störungen direkt als Äquivalente der Hérédoataxie sich zeigen können. Danach scheint es also, daß dieselbe familiäre Krankheit auch das Großhirn isoliert betreffen kann, jedenfalls ohne klinisch die Symptome der Kleinhirnaffektion zu machen.

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> Berl. klin. Wochenschr. 1893.

<sup>3)</sup> S. o.

<sup>4)</sup> Centralbl. f. inn. Medizin 1898.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch Frey<sup>1)</sup> in seiner Arbeit. Auch dieser konstatiert, daß die Ataktischen nur einen Teil des ganzen Geschlechtes bilden; Psychosen und die verschiedensten Nervenleiden fanden sich in den zugehörigen Seitenfamilien häufig.

Wenn sich die Beobachtungen mehren, daß gewisse Idiotieformen zusammen mit hereditären Ataxien in den gleichen Familien vorkommen, und gar als Äquivalente anzusehen sind, so eröffnen sich hier in der Tat neue Gesichtspunkte für die Betrachtung einer Gruppe von Idiotieformen, die wir seit lange als primär, auf angeborener Entwicklungsstörung entstanden, kennen, deren Ursachen und Zusammenhänge uns aber bislang unbekannt geblieben sind.

Ich bin nun in der Lage, hier drei Beobachtungen mitzuteilen, wo sich bei drei Schwestern die *Hérédoataxie cérébelleuse* mit schweren psychischen Störungen und Epilepsie vereinigt fand. Und da bislang auf die psychischen Störungen und damit Beteiligung des Großhirns bei dieser Krankheit so wenig Wert gelegt ist, teile ich meine Beobachtungen mit.

Die gemeinsame Anamnese der drei Patientinnen ist folgende: Die Eltern sind gesund. Ein Bruder des Vaters hatte Veitstanz und starb mit 24 Jahren an Herzfehler. Der Vater der Mutter war starker Potator. Ein Vetter soll an Krampfanfällen leiden. Zwei Brüder sind gesund. Der älteste soll im Alter von 5 Jahren einige Male Krampfanfälle gehabt haben, dieselben sind später aber nicht mehr aufgetreten.

#### Beobachtung I.

Frieda W., 19 Jahre alt. Nach Angaben des Vaters soll sie im 1. Lebensjahre gut entwickelt gewesen sein. Erst im 2. Jahre fiel auf, daß sie sich nicht ordentlich auf den Beinen halten konnte. Sie knickte beim Versuch sich aufzustellen zusammen und konnte erst mit 5 Jahren alleine laufen. Sprechen lernte sie mit 2 Jahren, die Sprache war zunächst vollkommen normal. Etwa im 4. Lebensjahre wurde bemerkt, daß sie unsicher war beim Zufassen. Es zitterten die Hände, wenn sie etwas anfassen wollte. Vom 6.—8. Jahre besuchte sie die Schule, dann blieb sie fort, da sie den Weg nicht machen konnte. Seitdem soll die Sprache allmählich schlechter geworden sein. Im 9. und 10. Lebensjahre stellten sich Krämpfe ein, stets in der Nacht. Mit 15 Jahren kam sie wegen ihres Leidens in das Kinderhospital in L. Das Gehvermögen verschlechterte sich von da ab immer mehr. Wegen ihrer allgemeinen Gebrechlichkeit und Hilflosigkeit kam sie am 22. November 1907 in das Pflegeheim in R. Im Aufnahmebefund ist notiert: Auffallende zuckende Bewegungen des Kopfes. Pupillen normal, kein Nystagmus. An der Zunge keine Bißnarben, Gaumenbögen gleichmäßig. Die Sprache ist schwerfällig, skandierend. Die Kniescheibenreflexe sind vorhanden, aber wegen starker Zuckungen schwer zu prüfen. Gehen und Stehen ist infolge dauernder Zuckungen ohne Unterstützung nicht möglich. Bei Ausführung von Bewegungen tritt starkes Zittern auf, auch Schleuderbewegungen. Im tiefen Schläfe hören diese auf. Der Gesichtsausdruck ist gutmütig, etwas blöde. Zu irgendwelcher Tätigkeit war sie wegen der motorischen Störungen nicht fähig.

Psychisch war auffällig, daß sie ein schwachsinniges Verhalten zeigte, sie

<sup>1)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 44, H. 5 u. 6.

lernte trotz Unterrichtes fast nichts, kannte nicht ihren Geburtstag, rechnete  $3 + 3 = 4$ . Das Schreiben war immer unmöglich.

Die Krampfanfälle hatten epileptischen Charakter und traten wechselnd häufig auf, meist in der Nacht. Gewöhnlich stellten sich alle Monate ein bis zwei Anfälle ein, mitunter aber trat auch alle 4—6 Tage ein Anfall auf.

Die Untersuchung am 7. Mai 1908 ergab folgendes: Mittelgroßes, kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande. Schädel und Hirnnerven ohne Besonderheiten. Die Sprache ist schwerfällig, abgehakt. Die Worte werden zum Teil stoßweise hervorgebracht, mitunter ist die Sprache besser. Der Rachenreflex fehlt, ebenso der Bindehautreflex. Die Hautreflexe sind sämtlich vorhanden und die Sehnenreflexe von normaler Lebhaftigkeit. Die inneren Organe sind ohne



Fig. 1.

krankhafte Veränderungen. Die Sensibilität erweist sich bei wiederholten Untersuchungen als intakt. Es bestehen keine Druckpunkte. Wird die Patientin angeredet oder zu der geringsten Bewegung aufgefordert, so geraten die Arme und der Kopf in schüttelnde Bewegungen; wird sie aufgefordert aufzustehen, so fangen die Beine an zu wackeln. Sie läßt sich auf den Boden nieder und macht forcierte, unzuweckmäßige, groteske, ausfahrende Bewegungen, vergebliche Versuche, sich wieder aufzurichten.

Die Prüfung der Intelligenz ergab erheblichen Schwachsinn. Ein Zweimarkstück bezeichnet sie als Groschen, ein Zehnmarkstück als Pfennig, ein Zwanzigmarkstück als Taler, ein Taler sei gleich einem Pfennig. Auf der Station zeigte sie sich meist teilnahmslos und gleichgültig, sie saß stundenlang auf dem Stuhl vor dem Bett, ohne irgendwelches Interesse zu zeigen oder gar zu sprechen. Beim Versuch aufzustehen, gerät der ganze Körper in wackelnde Bewegung. Im Rechnen und Lesen zeigte sie sich völlig beschränkt.

Am 7. Februar 1912 wurde sie in die Königliche Universitätsnervenklinik in Göttingen aufgenommen.

Die körperliche Untersuchung ergibt folgendes: Sie ist eine ziemlich große



Person von leidlich frischem Aussehen. Der Ernährungszustand ist gut. Haut- und Skelettsystem sind ohne Besonderheiten. Es ist ihr unmöglich, alleine zu stehen oder zu gehen, sie muß von beiden Seiten unterstützt werden. Beim Versuch sich vom Stuhle zu erheben, gerät die ganze Körpermuskulatur in Zuckungen, der Kopf fährt hin und her, in Art von Schüttelbewegungen, die jedoch ganz regellos erfolgen, der Kopf wird dabei hin und her geworfen. An diesen Zuckungen, die am meisten an die Jaktationen bei der Huntingtonschen Chorea erinnern, beteiligt sich die gesamte Rumpf- und Extremitätenmuskulatur. Sollen die Beine hingesetzt werden, damit sie sich stellen kann, so geraten beide Beine in hochgradig schleudernde Bewegungen, die Beine werden weit ausfahrend hin und her geworfen, bis sie hingesetzt sind, wie sie stehen sollen; dann tritt nach und nach Ruhe ein. Wenn sie bei horizontaler Rückenlage die Bewegungen zum Aufstehen intendiert, beteiligt sich an diesen regellosen Zuckungen und völlig inkoordinierten Innervationen die gesamte Rumpfmuskulatur. Die Muskulatur der Arme und Beine, des Nackens, wie man sieht, fast die gesamte willkürliche Muskulatur. Der ganze Körper wird hin und her geworfen. Die Patientin kann nur von mehreren Personen gehalten werden. Ist die gewollte Bewegung ausgeführt, so tritt im ganzen Ruhe ein. Aber bei den leisesten Versuchen, die eingenommene Lage zu ändern oder eine bewußte Innervation irgendeiner Muskelgruppe auszuführen, kommt die gleiche Unruhe wieder über die gesamte Körpermuskulatur und das Spiel der regellosen Bewegungen und Jaktationen beginnt von neuem. Affekte erhöhen die Störung bedeutend. Liegt die Patientin ruhig im Bett oder hat sie sonst irgendwie die Ruhelage erreicht, die sie aktiv nicht zu ändern braucht, so bleibt der ganze Körper in Ruhe, die beibehalten wird bis zur nächsten bewußten Innervation.

Die Mund- und Rachenorgane bieten außer einer großen Unregelmäßigkeit der Zahnstellung und dem hohen schmalen Gaumen nichts Besonderes. Die Lungen sind gesund. Das Herz hat normale Ausdehnung und Lage. Die Töne sind rein, ohne Nebengeräusche. Der Puls ist regelmäßig, kräftig, hat während der Untersuchung 90 Schläge in der Minute. Die Bauch- und Geschlechtsorgane sind ohne Besonderheiten. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Lassen wir die oben geschilderten Störungen bei der willkürlichen Muskelinnervation, die natürlich bei der körperlichen Untersuchung oft sehr störend und erschwerend waren, beiseite, um die Darstellung nicht ohne Zweck zu verwirren und zu komplizieren, so ergab die neurologische Untersuchung folgendes: Der Schädel ist nirgends besonders klopfempfindlich. Die sensiblen Nervenäste sind nicht druckempfindlich. Das Gesicht ist symmetrisch innerviert. Die Pupillen sind mittelweit, kreisrund, reagieren prompt und ergiebig auf Lichteinfall direkt und konsensuell. Die Konvergenzreaktion konnte wegen der hochgradigen Unruhe und wechselnden Innervationen, die auch die äußeren Augenmuskeln betrafen, nicht mit genügender Sicherheit beobachtet werden. Der Augenhintergrund ist völlig normal. Beim Blick nach rechts, besonders beim Versuch in Endstellung zu fixieren, treten einzelne nystagmusartige Zuckungen auf, beim Blick nach links nicht deutlich. Beim Blick nach oben weicht der linke Bulbus etwas nach innen ab, die Prüfung auf Doppelbilder war ergebnislos, scheiterte an dem psychischen Verhalten der Patientin, wahrscheinlich waren solche nicht vorhanden. Die Kau- und Schluckmuskulatur ist kräftig. Schluckbewegungen werden regelrecht ausgeführt. Die Sprache ist hochgradig gestört. Paradigmen, wie „reitende Artilleriebrigade, Elektrizitäts-Aktiengesellschaft“ u. dgl. werden nur hochgradig verstümmelt wiedergegeben mit Verwaschensein der einzelnen Silben; dabei tritt die Neigung zum Abhacken, Skandieren deutlich hervor. Die einzelnen Silben werden explosionsartig hervorgestoßen. Meist erfolgte beim Sprechen ein viel zu großer Kraftaufwand. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, aber hin und her geworfen.

fibrilläre Zuckungen oder feinschlägiges Zittern sind nicht vorhanden. Die Rachenreflexe, ebenso die Bindehaut- und Hornhautreflexe sind vorhanden. Die Sensibilität im Gesicht ist völlig normal. Das Gehör ist auf beiden Seiten gut, ebenso der Geruch und der Geschmack. Die Schilddrüse ist normal; ebenso sind keine klinischen Symptome für ein Persistieren der Thymus vorhanden.

Ich kann in meiner Darstellung nicht fortfahren, ohne hier noch auf ein motorisches Phänomen aufmerksam zu machen, das ich nur in der Muskulatur des Kopfes beobachten konnte, nämlich die tonische Nachdauer der Kontraktion in Muskelgruppen, die willkürlich zur Kontraktion gebracht waren. Forderte ich z. B. die Patientin auf, die Zähne fest aufeinander zu beißen, so dauerte es eine ganze Zeit, bis die Zahnreihen wieder voneinander gebracht werden konnten. Dabei blieben die Masseteren bretthart. Hatte sie ferner die Augenlider fest geschlossen und sollte sie nun öffnen, so erfolgten erst vielfache fruchtlose Innervationen, z. B. Runzeln der Stirne u. dgl., ehe die Augen wieder geöffnet wurden. Ebenso gehört die Erscheinung hierher, daß die Bewegungen des Herausstreckens und Zurückziehens der Zunge nur sehr langsam hintereinander ausgeführt werden konnten. War die Zunge herausgebracht, so blieb sie noch eine Weile in der ihr gegebenen Lage, obwohl die Intentionen sie zurückzubringen bereits da waren. Ich muß weiter unten hierauf noch einmal zurückkommen.

Die Muskulatur der Arme und des Schultergürtels ist kräftig und völlig symmetrisch entwickelt, der Tonus ist normal. Es bestehen keine Spasmen. Die direkte und indirekte mechanische und elektrische Erregbarkeit ist hier wie in der gesamten Muskulatur des Körpers vollkommen normal; auch ist die Zuckung nicht abgeändert. Die Gelenke sind frei, die Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Biceps-, Triceps- und Radiusreflexe sind beiderseits von normaler Lebhaftigkeit. Die gespreizten Finger zittern nicht. Die hochgradigen Störungen der Motilität traten in den Händen sehr deutlich hervor. Wurde sie aufgefordert, irgendeinen ihr vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Kopf einer Nadel, zu ergreifen, so erfolgte ein Strom von Innervationen in die gesamte Muskulatur der Extremitäten. Es resultierte eine gänzlich verzerrte Bewegung des Arms nach irgendeiner Richtung. Die Bewegung der feineren Koordination, wie z. B. Erfassen eines Gegenstandes mit den Fingerspitzen oder Opposition des Daumens u. dgl., konnte überhaupt nicht aufgebracht werden. Das Symptom der *Adiadochokinesie* war ausgesprochen vorhanden. Es zeigte sich diese Störung sowohl bei Ausführung schnell aufeinanderfolgender Beugung und Streckung des Unterarms gegen den Oberarm, als auch bei abwechselnder Pronation und Supination. Es war genau zu beobachten, wie die Innervationen, die z. B. erfolgten, wenn sie den gebeugten Arm in die Streckstellung bringen wollte, diese dann nicht etwa den Triceps erreichten, sondern in der Hauptsache alle anderen Muskelgruppen, Muskeln des Unterarms und der Schulter; dadurch kam wieder das Bild einer schleudernden, weitausfahrenden Bewegung zustande.

Die Sensibilität erwies sich hier wie am ganzen übrigen Körper völlig ungestört. Auch die Tiefenempfindung war gut erhalten. Die Lage der Glieder, die passiv gegeben war, wurde auf der anderen Seite, nachdem die ersten Fehlinnerationen beseitigt waren, völlig gut nachgeahmt. Infolge der hochgradigen Koordinationsstörungen war der Patientin das spontane Essen gänzlich unmöglich. Es wurde alles weit umhergeworfen, was sie zum Munde führen wollte. Die ihr gereichte Nahrung kam dann am besten in den Mund, wenn die Patientin sich völlig passiv verhielt, bis die Nahrung in den Mund gebracht war.

Die Wirbelsäule ist unverändert, die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Kot und Urin werden gehalten und willkürlich entleert. Die Kraft der Rumpfmuskulatur ist gut und dem Volumen entsprechend.

Die Muskulatur der Beine ist vollkommen symmetrisch. Es bestehen ebenfalls keinerlei Veränderungen des Tonus und der Erregbarkeit, jedoch ist die Wadenmuskulatur beiderseits etwas schwächlich. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit. Patellar-, Fußklonus und Babinski fehlen. Am rechten Fuß sieht man hier die Friedreichsche Zehenstellung (vgl. Abbildung). Die Plantarreflexe sind rechts gleich links. Die Gelenke sind aktiv und passiv vollkommen frei beweglich. Beim Kniehackenversuch tritt auch hier die Koordinationsstörung hervor. Es erfolgt ein starkes, ataktisches Ausfahren beiderseits. Die intendierte Bewegung wird aber nach zahlreichen Fehlinnervationen richtig zu Ende geführt. Das Rombergsche Phänomen ist vorhanden. Gehen mit geschlossenen Augen konnte nicht geprüft werden.

Wenngleich auch bei Rückenlage die ataktische Störung, hervorgerufen durch regellose Innervationen, stark ausgeprägt war, so blieb sie doch gegen die statische

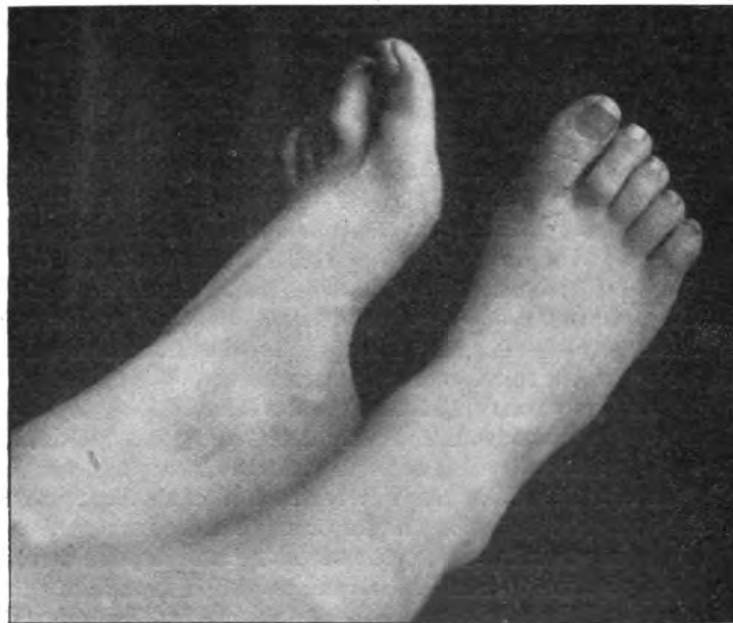


Fig. 2.

Ataxie weit zurück. Eine so hochgradige Innervationsstörung, wie sie beim Versuch des aufrechten Stehens oder gar beim Gehen hervortrat, wurde an Intensität durch die Bewegungsstörung der Extremitäten, weder der Arme noch der Beine, noch auch des Kopfes allein, nicht erreicht. Auch nicht, wenn man zu der Innervationsstörung in der Muskulatur der betreffenden Gliedmaße die gleichzeitig auftretende Jaktation des ganzen Körpers hinzurechnet.

Krampfanfälle wurden bei der Patientin in der Nacht beobachtet. Die Krämpfe waren nach Art der allgemein epileptischen, und sind auch im Pflegeheim ärztlich beobachtet worden; sie bieten weder in ihrem Typus, noch in der Art ihres Auftretens etwas Besonderes.

Psychisch bot die Patientin das Bild weit vorgeschrittener Verblödung.

Die Prüfungen auf Aphasie und Apraxie ergaben, daß solche Störungen nicht vorhanden waren.

Ich war in der Lage, eine systematische Intelligenzprüfung vorzunehmen nach den Methoden, wie sie sich für den klinischen Gebrauch hier in der Göttinger

Klinik und den mit ihr in Verbindung stehenden Instituten als praktisch gut verwendbar herausgestellt haben. Es sind die Methoden, die zum Zweck der systematischen Untersuchung Schwachsinniger zum Teil von (Cramer<sup>1)</sup> an einem sehr großen Beobachtungsmaterial angewandt sind und dessen Untersuchungsergebnisse die Brauchbarkeit der Methoden andererseits bestätigen, wie inzwischen die Erfahrung über Jahre in der Göttinger Klinik gezeigt hat. Eine genaue Mitteilung findet man in den einschlägigen Arbeiten Cramers und bei Redepenning<sup>2)</sup>. Ich kann mir deshalb eine Darlegung ersparen. Ich möchte hier nur kurz darauf hinweisen, daß ich Jaspers<sup>3)</sup> in seinem kritischen Referat über die Methoden der Intelligenzprüfung ohne weiteres zugebe, daß jede der angegebenen Methoden unzureichend ist. Es darf jedoch meines Erachtens nicht geleugnet werden, daß das Ensemble der Methoden ein zutreffendes Urteil über die Intelligenz des Exploranden zuläßt. Das hat die Erfahrung an einem großen Beobachtungsmaterial z. B. auch in den Göttinger Anstalten praktisch erwiesen. Neues bieten diese Methoden also nicht.

### I. Prüfung der Auffassung und Merkfähigkeit.

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
Haus — Tür	+	0
Schuh — Band	+	0
Zigarren — Kiste	0 +	0
Wein — Flasche	0 +	0
Gas — Anstalt	0 —	0
Fisch im Wasser	0 0 +	0
Tag und Nacht	0 —	0
Baum im Wald	0 0 +	0
Himmel und Erde	+	0
Fahne flattert	0 0 +	0
Wiese ist grün	0 —	0
Eis — Eisen	0 0 —	0
Buch — Busch	0 0 +	0
Kinn — Kind	0 0 +	0
Knopf — Opfer	0 0 +	0
Linie — Linde	0 0 0 +	0
Grün — Gründer	0 0 0 0	0
365	—	0
437	0 —	0
7 631	0 0 0	0
25 893	0 0 0	0

Um mich zu überzeugen, daß die Patientin das Gesprochene überhaupt verstanden hatte, fragte ich sie danach und wiederholte ihr so oft, bis sie mir ihre Zustimmung gab. Meist mußte alles mehrfach wiederholt werden. Dabei ergab sich als neue Schwierigkeit bei ihr die ausgesprochene Neigung zu Perseveration und Echolalie.

Obwohl ihr die Merkworte oftmals wiederholt und vorgesprochen wurden, reproduzierte sie nach kaum einer Minute dennoch nichts. Ich möchte dieses hier hervorheben, weil die anderen beiden Patientinnen auch hierin einen abweichenden Befund boten. Ich verweise weiter unten noch darauf.

Im ganzen zeigt sich schon bei dieser Prüfung ein fast völliges Versagen.

<sup>1)</sup> Klin. Jahrb. 1907 u. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **67**.

<sup>2)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23** u. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **67**.

<sup>3)</sup> Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Ref. **1**.

## II. Rückläufige Assoziationen.

Wochentage	0	} kann sie auch nicht } vorwärts nennen.
Monatsnamen	0	
Zahlen von 100 je 2	0	
„ 100 „ 3	0	
„ 300 „ 6	0	
„ 300 „ 7	0	

Hierin versagte sie also auch völlig; es war ihr nicht einmal möglich, von 10 abwärts zu zählen.

## III. Unterschiedsfragen.

Hand und Fuß	} Pat. wiederholt echolalisch } nur ein einzelnes Wort oder } antwortet überhaupt nicht. } Dabei macht sie auch keine } Ansätze zum Sprechen; auch } nicht in der Mimik. } (Wiederholtes inhaltloses } Lachen.)
Vogel und Schmetterling	
Eis und Wasser	
Baum und Strauch	
Teich und Bach	
Kind und Zwerg	
Borgen und Schenken	
Geiz und Sparsamkeit	
Irrtum und Lüge	
Mord und Tötung	

## IV. Beschreiben von Gegenständen.

Uhr:	0	} es erfolgt keine } Reaktion.
Tisch:	0	

## V. Definieren von Begriffen.

Pastor:	0
Arzt:	0
Pflegerin:	0

## VI. Sprichwörter und Gebote.

- a) Auf Sprichwörter erfolgt überhaupt keine sprachliche Reaktion.  
b) Wie heißt das 7. Gebot? (nennt es).

Eine Erklärung vermag sie nicht zu geben.

VII. Den Assoziationsversuch nach Ebbinghaus übergehe ich hier, da die Patientin des Lesens nicht kundig ist.

## VIII. Masselon.

Jäger, Hase, Feld:	0
Fluß, Berg, Tal:	0
Bauer, Frühling, Korn:	0
Sonne, Fenster, Stube:	0
Richter, Diebe, Gefängnis:	0
Soldat, Krieg, Vaterland:	0

Es werden nur einzelne Worte echolalisch, zum Teil verstümmelt wiedergegeben. Das Resultat blieb völlig negativ.

## IX. Es wird ihr die Geschichte vom Sterntaler vorgelesen (Ziehen).

„Es war einmal ein Mädchen, dem war Vater und Mutter gestorben, und es war so arm, daß es schließlich nichts mehr hatte, als die Kleider auf dem Leib und ein Stückchen Brot in der Hand. Das Mädchen war aber gut und fromm. Und weil es so von aller Welt verlassen war, ging es im Vertrauen auf Gott hinaus aufs Feld. Da kam ein armer alter Mann und sprach: gib mir zu essen, ich bin

so hungrig. Das Mädchen reichte ihm sein Stück Brot und ging weiter. Bald darauf begegnete ihm ein Kind, das bat um Kleider, weil es fast nackt war und fror. Unser gutes Mädchen gab dem armen Kind auch seine Kleider hin und ging selber frierend weiter in den Wald. Wie es nun bis in die Nacht hinein so ging und gar nichts mehr besaß, weil es alles verschenkt hatte, fielen auf einmal die Sterne vom Himmel, und als das Mädchen sie aufhob, waren es lauter blanke Taler.“

Reproduziert nur echolalisch: „Das Mädchen ging . . . . .“

#### Orientierungsfragen:

Wer bin ich? — „Dr.“

Was mache ich? — „Du schreibst.“

Wo sind Sie hier? — „Im Doktorzimmer.“

In welcher Stadt? — „Doktorzimmer.“

„ „ „ ? — —

#### Erkennen von Gegenständen:

##### 1. Vom Opticus aus:

Federhalter: — „Halter.“

Uhr: — —

Brille: — —

Schere: — —

Messer: — „Schere.“

Schlüssel: — —

Brief: — „Papier.“

Portemonnaie: — —

Uhrkette: — —

##### 2. Vom Tastsinn aus rechts und links:

Münze: — —

Bleistift: — —

Nagel: — —

##### 3. Vom Gehör aus:

Uhr: — —

Stimmgabel: — —

Klirrendes Glas: — —

Die Wiedergabe dieser Proben mag genügen um darzutun, wie weit die Verblödung in diesem Falle vorgeschritten war. Wenn es auch schon möglich war, durch entsprechende praktische Fragen den Schwachsinn zu diagnostizieren, so ergibt sich dieses doch aus dem Vorstehenden in übersichtlicherer und klarerer Form. Vor allen Dingen wählte ich diese Art der Mitteilung, wie oben betont, weil der Vergleich mit den intellektuellen Fähigkeiten der zwei Schwestern so ganz gut möglich ist.

#### Beobachtung 2:

Maria W., 16 Jahre alt. Über die Heredität vgl. die Angaben oben. Diese Patientin fing nach einem Jahre an zu laufen, lernte mit 3 Jahren sprechen. Im 5.—6. Lebensjahre traten „Zuckungen“ auf. Zuerst in den Händen. Es trat dieses besonders stark bei den Schularbeiten hervor, wenn sie schreiben sollte. Das Gehen soll bei ihr immer schlecht, zitterig und unbeholfen gewesen sein. Bis zum 10. Jahre besuchte sie die Hilfsschule, dann blieb sie fort, weil auch sie den Weg nicht mehr machen konnte. Im 11. Lebensjahre traten Krämpfe auf. Anfangs nur einmal in 3 Wochen, später häufiger. Sie blieb in ihrer geistigen Entwicklung ebenfalls zurück und kam auch in das Pflegeheim in R. In der letzten Zeit häuften sich die epileptischen Anfälle, sie traten täglich in gehäufte

Anzahl auf. Durchweg hatten die Anfälle leichteren Charakter. Patientin wurde ebenfalls am 7. Februar 1912 in die Königliche Universitätsnervenklinik aufgenommen. Die Untersuchung ergab folgendes: Mittelgroßes, etwas pastös aussehendes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Haut und Skeletsystem sind ohne Besonderheiten, ebenso die Mundorgane. Über den Lungen ist normaler

Befund. Das Herz hat normale Ausdehnung und Lage. Die Töne sind rein, ohne Nebengeräusche. Der Puls ist regelmäßig, gleich 76. Die Schilddrüse zeigt normales Verhalten; von Thymus ist klinisch nichts nachweisbar. Die Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Diese Patientin kann auch nur gehen, wenn sie von zwei Seiten unterstützt wird. Beim Gehen ist sie sehr unsicher, fährt beim Vorwärtsschreiten grotesk aus, der ganze Körper fängt an zu wackeln. Es besteht das gleiche Krankheitsbild wie bei der vorher geschilderten Patientin, nur sind die Störungen weniger hochgradig. Ist sie sich selbst überlassen, so tritt in der gesamten, willkürlich in Aktion gesetzten Muskulatur nach und nach Ruhe ein. Beim geringsten Anlaß willkürlicher Innervation irgendeiner Muskelgruppe jedoch gerät die ganze willkürliche Muskulatur wieder in Erregung, der ganze Körper wird dabei hin und her geschüttelt.

Der Hirnschädel ist ohne Besonderheiten. Auch bei dieser Patientin besteht ziemlich starke Unregelmäßigkeit der Zahnstellung und hoher steiler Gaumen. Außerdem schielt sie mit dem linken Auge nach innen; dieses ist angeboren. Der Schädel ist nirgends besonders klopfempfindlich. Die austretenden Nervenäste sind nicht druckschmerzhaft. Das Gesicht ist symmetrisch innerviert. Die Pupillen sind



Fig. 3.

ziemlich weit, rund, reagieren prompt und ergiebig auf Lichteinfall und Konvergenz. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht kein Nystagmus. Der Augenhintergrund ist normal. Die Zunge wird etwas unsicher und mit Zittern hervorgestreckt, steht aber gerade. Die Rachenreflexe, Bindehaut- und Hornhautreflexe sind vorhanden. Die Sensibilität im Gesicht ist normal. Die Sprache ist unsicher, auch hier deutlich skandierend. Bei Innervation des Sprachapparates tritt Unruhe, jene ruckartige Bewegungsstörung in der ganzen Gesichtsmuskulatur und zum Teil auch des Halses und Nackens auf, wobei der Kopf in schüttelnde Bewegung gerät. Dabei werden die einzelnen Worte doch nur langsam aus-

gesprochen. Auffallend ist auch die mangelhafte Modulation der Sprache. Das Explosionsartige der Sprache tritt bei dieser Patientin nicht so deutlich hervor. Geruch, Gehör und Geschmack sind normal. Die Kaubewegungen werden gut ausgeführt; ebenso das Schlucken. In der Innervation des Kehlkopfes sind keine Störungen. Die Muskulatur der Arme ist kräftig, symmetrisch. Der Tonus ist nicht verändert, ebenso ist die elektrische und mechanische Erregbarkeit normal. Die Biceps-, Triceps- und Radiusreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit. Die Nervenäste sind nicht druckempfindlich. Die gespreizten Finger zittern nicht. Wird sie aufgefordert, einen ihr vorgehaltenen Gegenstand, z. B. den Kopf einer Nadel, zu ergreifen, so führt sie diese Bewegungen sehr ungeschickt und ausfahrend aus. Die Unruhe kommt wieder über den ganzen Körper. Es treten auch Mitbewegungen im andern Arm auf. Hält man nun die Nadel so lange fest, bis sie dieselbe ergriffen hat, und fordert sie nunmehr auf, die Nadel festzuhalten, so tritt nach kurzer Zeit völlige Ruhe ein.

Das Symptom der Adiadochokinesie ist auch hier ausgesprochen.

Die Bauchdeckenreflexe sind sämtlich vorhanden. Blase und Mastdarm funktionieren normal. Die Muskulatur der Beine ist ebenfalls symmetrisch, kräftig und läßt in ihrer Erregbarkeit keine Veränderungen erkennen. In beiden Beinen besteht leichte Hypotonie. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind normal, kein Klonus, kein Babinski. Die Plantarreflexe sind vorhanden, rechts und links gleich lebhaft. Das Rombergsche Phänomen ist nicht vorhanden.

Bei Ausführung von willkürlichen Bewegungen besteht in den Beinen die gleiche motorische Störung, wie sie nun schon öfter hier geschildert ist. Die Sensibilität ist an den Beinen, wie am ganzen übrigen Körper normal. Wie die Störungen auf körperlichem Gebiete in diesem Falle weniger stark ausgeprägt waren, so war die Patientin auch psychisch weniger weit reduziert als die vorige. Zum Vergleich gebe ich hier kurz die Resultate der Prüfung. Ich verweise auf meine obigen Ausführungen. Ein Überblick und schnelle Orientierung wird ohne weiteres möglich sein.

#### I. Auffassung und Merkfähigkeit.

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
Haus — Tür	+	0 0 +
Schuh — Band	+	0 + +
Zigarren — Kiste	+	+ + +
Wein — Flasche	+	+ + +
Gas — Anstalt	+	+ + +
Fisch im Wasser	+	+ + +
Tag und Nacht	+	0 + +
Baum im Wald	+	+ + +
Himmel und Erde	+	+ + +
Fahne flattert	+	0 0 +
Wiese ist grün	+	blühen Blumen + +
Eis — Eisen	+	0 0 + + +
Buch — Busch	+	Bücher (korrigiert) Bücher, Bücher, [Bücher]
Kinn — Kind	+	0 + + + +
Knopf — Opfer	+	0 0 0 0 0
Linie — Linde	+	0 0 0 0 0
Grün — Gründer	+	0 0 0 0 0
365	+	+
437	+	+
7631	+	736
25893	+	0



## II. Rückläufige Assoziationen.

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
Wochentage	+	+
Monatsnamen	+	0
Zahlen von 100 je 2	+	0
„ 100 „ 3	+	0
„ 300 „ 6	+	0
„ 300 „ 7	+	0

## III. Unterschiedsfragen.

Hand und Fuß: 0.

Vogel und Schmetterling: Der Vogel fliegt; der Schmetterling fliegt auch.

Eis und Wasser: Das Eis friert; das Wasser friert.

Baum und Strauch: Das Stroh weht weg.

Teich und Bach: 0.

Kind und Zwerg: Das Kind geht nach Schule.

Borgen und Schenken: 0.

Geiz und Sparsamkeit: 0.

Irrtum und Lüge: 0.

Mord und Tötung: 0.

## IV. Beschreiben von Gegenständen.

Uhr: Die Uhr geht. Da sind Zahlen darauf. Die Uhr kann man auch drehen.

Die Uhr kann man auch in die Tasche stecken.

## V. Definieren von Begriffen.

Pastor: Der Pastor predigt in der Kirche.

Kirche: In der Kirche sind Bänke.

## VI. Sprichwörter und Gebote.

7. Gebot? Du sollst nicht stehlen.

Warum nicht? 0.

VII. Ebbinghaus: wird nicht gelesen.

VIII. Masselon: Jäger, Hase, Feld: „Der Jäger schießt den Hasen auf das Feld.“

Die übrigen Sätze werden nicht gebildet.

IX. Aus der Erzählung vom Sterntaler reproduziert sie gar nichts.

Orientierungsfragen ergeben, daß sie örtlich, zeitlich, wie über ihre Umgebung im großen und ganzen orientiert ist.

Erkennen von Gegenständen (s. o).

Es wird alles prompt erkannt und richtig bezeichnet, vom Opticus wie vom Tastsinn aus.

Uhr und Glas werden identifiziert. Stimmgabel als Glocke bezeichnet.

Wie die Patientin im allgemeinen einen etwas frischeren Eindruck machte als die vorige, so ersieht man ohne weiteres auch aus dem soeben Mitgeteilten, daß der Schwachsinn hier tatsächlich weniger hochgradig ist. Bei dieser Patientin sind in der Klinik Anfälle nicht beobachtet. Nach ärztlichen Beobachtungen im Pflegeheim sind sie jedoch sichergestellt.

## Beobachtung 3.

Minna W. Diese Patientin ist die jüngste der drei Schwestern, 14 Jahre alt. Über die Familienanamnese vgl. die früheren Angaben.

Die Patientin lernte mit einem Jahre Laufen und Sprechen, jedoch ging es

mit dem Gehen von Anfang an unsicher. Im 7.—8. Jahre wurde Zittern und Zucken bei ihr bemerkt, was allmählich stärker geworden ist. Vom 7.—11. Jahre besuchte sie die Hilfsschule in L., dann blieb sie aber wegen körperlicher Hinfälligkeit fort. Im 12. Lebensjahre traten Krampfanfälle auf. Anfänglich nur leicht und in der Nacht, alle 4 Wochen; später alle 8 Tage bis 3 Wochen. Sie blieb in ihrer geistigen Entwicklung ebenfalls ganz erheblich zurück und kam dann auch in das Pflegeheim zu R. In der letzten Zeit hatte sie vier bis acht schwere Anfälle monatlich. Sie war vollständig hilflos und wie ihre Schwestern nicht imstande, allein zu essen oder sich anzukleiden. Am 7. Februar 1912 wurde auch sie in die Königliche Universitätsnervenklinik aufgenommen.

Untersuchungsbefund: Sie ist schon nach dem allgemeinen Eindruck die frischeste von den drei Schwestern. Sie ist auch noch imstande alleine zu gehen, wenn es ihr gelungen ist, sich vom Stuhle aufzurichten und wenn sie die ersten Schritte gemacht hat. Dabei fällt auf, daß sie den Körper außerordentlich steif hält, als ob sie fürchte, aus der einmal gewonnenen Haltung abzuweichen. Wurde sie aufgefordert, eine Wendung zu machen oder sich zu bücken, so kam sie in hochgradiges Schwanken, mit jenen weit ausfahrenden ataktischen Bewegungen, wie wir sie bei den älteren Geschwistern gesehen haben, bevor sie die Gleichgewichtslage wieder erreicht hatte, und drohte ohne Unterstützung umzufallen. Die gleiche Unsicherheit trat in erhöhtem Maße beim Gehen mit geschlossenen Augen hervor, wo also die Kontrolle vom Opticus her wegfiel.

Körperlich ist sie im allgemeinen für ihr Alter etwas zurückgeblieben. Der Ernährungszustand ist gut. Haut und Schleimhäute sind von gesunder Farbe. Das Skelet ist ohne Besonderheiten.

Die Mundorgane bieten nichts Besonderes, außer einigen Degenerationszeichen, wie sie bei den vorstehenden Fällen bereits mitgeteilt sind. Die Schilddrüse ist normal, von Thymus ist nichts mehr nachzuweisen. Die Lungen bieten nichts Krankhaftes. Das Herz hat normale Ausdehnung und Lage. Die Töne sind rein. Der Puls ist kräftig, regelmäßig, gleich 80. Die Bauchorgane sind ohne Besonderheiten. Der Urin ist frei von Eiweiß und Zucker.

Der Schädel ist nicht klopfempfindlich, die austretenden Nervenäste sind nicht druckschmerzhaft. Das Gesicht ist symmetrisch. Die Pupillen sind ziemlich weit, rund, rechts gleich links, reagieren prompt und ergiebig auf Lichteinfall und



Fig. 4.

Konvergenz. Nystagmus ist nicht vorhanden. Der Augenhintergrund ist normal. Die Zunge weicht etwas nach rechts ab und wird beim Vorstrecken hin und her geworfen. Die Kaumuskulatur ist kräftig, Schluckbewegungen werden prompt ausgeführt. Die Kehlkopfnnervation ist normal. In der Sprache sind dieselben Störungen wie in Beobachtung 1 und 2. Die Biceps-, Triceps- und Radiusreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit. Die gespreizten Finger zittern nicht, das Lagegefühl ist ungestört. Das Symptom der Adiadochokinesie ist wiederum sehr deutlich.

Die Bauchdeckenreflexe sind sämtlich vorhanden. Blase und Mastdarm sind ungestört. Die Muskulatur der Beine zeigt normales Verhalten. Die Knie- und Achillessehnenreflexe sind von normaler Lebhaftigkeit, kein Klonus, kein Babinski. Die Plantarreflexe sind normal. Die Störung der Motilität ist wie in Fall 1 und 2. In der Ruhelage sind die Großzehen dorsalwärts flektiert. Bei Fußaugenschluß tritt kein stärkeres Schwanken ein. Beim Gehen mit geschlossenen Augen wird das Ziel gut eingehalten. Die Sensibilität war am ganzen Körper intakt, die oberflächliche, wie die tiefe.

Bei dieser Patientin ist also die Erkrankung am wenigsten weit fortgeschritten. Die Kardinalsymptome sind aber so deutlich, ebenso alle Symptome, denen der beiden älteren Schwestern so gleichartig, daß derselbe Krankheitstypus nicht zu verkennen ist.

Unbedingt im Vordergrund stehen als körperliche Symptome in allen drei Fällen die hochgradigen Störungen der Koordination und des Gleichgewichts.

Über das psychische Verhalten der letzten Patientin wird ein Überblick über das folgende Schema orientieren und ein Vergleich mit den beiden früheren Fällen ohne weiteres möglich sein.

## I.

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
Haus — Tür	+	0 0 + +
Schuh — Band	+	0 0 0 +
Zigarren — Kiste	+	0 0 + +
Wein — Flasche	+	0 + + +
Gas — Anstalt	+	0 Gasthaus, Gasthaus, Gasthaus
Fisch im Wasser	+	+ + + (trotz Korrektur).
Tag und Nacht	+	+ + +
Baum im Wald	+	0 + +
Himmel und Erde	+	0 0 +
Fahne flattert	+	0 0 +
Wiese ist grün	+	+ + +
Eis — Eisen	+	+ + + +
Buch — Busch	+	Baum, Baum, 0 0
Kinn — Kind	+	0 0 + +
Knopf — Opfer	+	0 0 0 0
Linie — Linde	+	0 0 0 0
Grün — Gründer	+	0 0 0 0
365	+	+
437	+	+
7631	+	0
25893	+	0

## II. Rückläufige Assoziationen.

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
Wochentage	+	+
Monatsnamen	+	0 Juli 0 Oktober
Zahlen von 100 je 2	+	98, 96, 94, 93 ...

Worte und Zahlen	Auffassung	Reproduktion
von 100 „ 3	+	97, 93 ...
„ 300 „ 6	+	94 ...
„ 300 „ 7	+	.....

### III. Unterschiedsfragen:

Hand und Fuß: Die Füße stehen, die Hände hängen.  
 Vogel und Schmetterling: Der Schmetterling fliegt, der Vogel sitzt.  
 Eis und Wasser: Das Wasser schwimmt, das Eis taut.  
 Baum und Strauch: Der Baum steht, der Strauch liegt.  
 Teich und Bach: Der Teich schwimmt, der Bach liegt.  
 Kind und Zwerg: Der Zwerg fliegt, das Kind geht.  
 Borgen und Schenken: Der Mann schenkt.  
 Geiz und Sparsamkeit: Das Kind spart.  
 Irrtum und Lüge: Das Kind lügt.  
 Mord und Tötung: Der König tötet.

### IV. Beschreiben von Gegenständen:

Uhr: Die Uhr liegt. Die Uhr hat zwei Zeiger. Die Uhr hat Nummern. Die Uhr hat'n Ring. Die Uhr hat'n Kapsel. Die Uhr hat Räder. Die Uhr hat Striche. Die Uhr hat'n Scheibe. Die Uhr hat Schrauben. Die Räder drehen sich. Die Uhr zeigt uns die Stunden. Die Zeiger gehen immer r'um. Die Uhr geht.

### V. Definieren von Begriffen:

Pastor: Der Pastor predigt.  
 Kirche: Die Kirche ist ein Tempel.  
 Dorf: Ist'n Stadt; (auf Korrektur) Dorf ist'n Land.

### VI. Sprichwörter und Gebote:

1. Lügen haben kurze Beine. — Warum? „Weiß nicht.“ (kennt sie.)
2. 7. Gebot? wird richtig genannt. Warum nicht stehlen? — .....

VII. Beim Assoziationsversuch nach Ebbinghaus versagt sie.

### VIII. Masselon.

Jäger, Hase, Feld: Der Jäger schießt den Hasen in dem Feld.  
 Fluß, Berg, Tal: 0.  
 Bauer, Frühling, Korn: Der Bauer sät das Korn im Frühling.  
 Sonne, Fenster, Stube: Die Sonne scheint in das Fenster in die Stube.  
 Richter, Dieb, Gefängnis: Der Dieb stiehlt. Der Dieb kommt ins Gefängnis.  
 Soldat, Krieg, Vaterland: Der Soldat reitet in den Krieg für's Vaterland.

IX. Von der Geschichte vom Sternthaler reproduziert sie folgendes:

„Ein Mädchen ging in den Wald ohne Kleider und Schuhe und Strümpfe. Und da kam ein Mädchen und gab dem Kind die Kleider und Schuh und Strümpfe, und da hatte das Kind sonst keine Kleider anzuziehen. Und das verfrorrene Kind ging weiter. Und das Kind suchte sich Nahrung.“

Die Orientierungsfragen und die Prüfung des Erkennens von Gegenständen ergaben in allen Teilen ein positives Resultat.

Ein kurzer Blick auf die vorstehenden Mitteilungen ergibt ohne weiteres, daß bei dieser jüngsten Patientin ebenso wie die körperliche Krankheit am wenigsten fortgeschritten war, so auch der psychische Verfall weniger hochgradig ist, wie bei den zwei älteren Schwestern.

**Epikrise:**

Um mich nicht zu wiederholen, soll die Epikrise der drei Fälle im Zusammenhang gegeben werden.

Fassen wir die klinischen Symptome kurz zusammen, so stimmen die drei Fälle im folgenden überein:

1. Es handelt sich um eine familiäre Krankheit, deren Erscheinungen bereits in den ersten Lebensjahren auftreten.
2. Die Krankheit hat progredienten Charakter.
3. Im Vordergrund stehen zunächst die cerebellaren Symptome.
4. Die klinische Untersuchung ergibt einen hochgradigen Schwachsinn in allen drei Fällen mit der Abstufung, daß die Idiotie am stärksten ausgeprägt ist bei der Patientin, die auch körperlich am hilflosesten ist. Alle drei Fälle sind des weiteren kompliziert mit Epilepsie.
5. Die Gesamtheit der klinischen Erscheinungen berechtigt uns, die Fälle der Hérédoataxie Marie's zuzuweisen.

ad 1. Wenn uns auch Anhaltspunkte dafür fehlen, daß ähnliche Krankheiten in der Familie schon früher vorgekommen sind, so sind wir doch berechtigt, hier eine familiäre Disposition anzunehmen. Es ist doch sehr auffallend, daß drei Kinder derselben Eltern fast im gleichen Alter von der gleichen Krankheit ergriffen werden. In allen drei Fällen zeigen sich die ersten Symptome bereits in den ersten Lebensjahren und zwar zuerst als Störungen im Gehvermögen, später stellen sich auch Störungen in den Händen und in der Sprache ein. Im 8., 10. resp. 11. Lebensjahre sind die Störungen so weit vorgeschritten, daß die Kinder am Schulbesuch gehindert sind. Alle drei bleiben auch in der geistigen Entwicklung zurück. Im 10., 11. und 12. Lebensjahre stellen sich Krämpfe ein.

Von Marie selbst ist ursprünglich angegeben worden, daß die von ihm umschriebene Krankheit erst im vorgeschrittenen Alter beginnen soll (20—33 Jahre). Indessen haben weitere Beobachtungen ergeben, daß dieses nicht immer zutrifft und daß die Krankheit auch bereits in der Kindheit in Erscheinung treten kann [Paravicini<sup>1)</sup>, Heubner<sup>1)</sup>]

Der Beginn mit Störungen des Gehvermögens ist für alle Erkrankungen des Kleinhirns — wenn sie Erscheinungen machen — das charakteristischste Symptom. Dieses Symptom tritt auch hier zuerst in Erscheinung und ist in allen drei Fällen zuerst bemerkt worden. Daraus, daß das Gehen zuerst doch erlernt wurde, später aber nicht mehr möglich war, darf wohl geschlossen werden, daß es sich in den drei Fällen nicht um eigentliche Agenesie des Kleinhirns handeln kann. Wir sind wohl mehr berechtigt, hier an einen früh beginnenden atrophischen Prozeß zu denken. Es handelt sich also um eine „degenerative Erkrankung“ in reinsten Form. Vorausgesetzt ist natürlich, daß man

<sup>1)</sup> S. o.

nicht die neue Hypothese machen will, daß durch Erkrankung des Großhirns nun eine neue Dekompensation eintrat. — Später, als höhere Ansprüche an die koordinatorische Leistungsfähigkeit auch anderer Organe gestellt werden (Hände, Sprache), treten auch hier Störungen in grober Weise hervor.

Ferner ist bemerkenswert, daß nur die Schwestern erkrankt sind, die Brüder aber verschont blieben. Nach anderen Beobachtungen war das männliche Geschlecht stärker betroffen. Regeln lassen sich in diesem Sinne aus den Beobachtungen wohl nicht ableiten. Es ist hier allerdings angegeben, daß ein Bruder mit fünf Jahren an Krampfanfällen litt, die später aber nicht mehr auftraten. Große Bedeutung kann dieser isolierten Angabe wohl nicht zukommen. Indessen möchte ich den Punkt doch nicht ganz übersehen. Ebenso ist es mit der Epilepsie eines Vettters. Alle diese Momente stützen aber die Annahme einer Familiendisposition, und das um so mehr, wenn wir uns an die Fälle Classen's<sup>1)</sup> erinnern.

ad 2. Daß die Krankheit in allen drei Fällen den Charakter der Progredienz zeigt, ergibt sich bereits aus dem bisherigen Verlauf. In den ersten Jahren war das Gehvermögen noch so weit erhalten, daß die Kinder zur Schule gehen konnten. Später wurde die Schwäche in den Beinen so hochgradig, daß sie von der Schule fern bleiben mußten. Zu den Gehstörungen gesellten sich Störungen in dem Gebrauch der Hände, auch die Sprache verschlechterte sich. Die allgemeine Hilflosigkeit bei allen dreien wuchs mit der Zeit so sehr, daß Aufnahme in das Krüppelheim notwendig wurde.

ad 3. Die hochgradige Koordinationsstörung zeigt sich am deutlichsten als Gangstörung. Die Patientinnen bieten das Bild der hochgradigsten statischen und lokomotorischen Ataxie. Während die beiden jüngeren Patientinnen noch imstande sind, allein zu stehen, nachdem es ihnen gelungen ist, die Gleichgewichtslage mit ihrem Körper zu erlangen, ist es der ältesten der drei Schwestern nicht mehr möglich, obwohl es an sich an der groben Kraft der Beine und in der Rumpfmuskulatur nicht fehlt. Bei dem leisesten Versuch, die gewonnene Ruhelage zu ändern, folgt ein Strom von Innervationen in alle Skeletmuskeln, so daß die Kranken förmlich hin und her geworfen werden [instabilité choréiforme, cf. Tissot<sup>1)</sup>].

Es ist dieses wohl am besten verständlich, wenn man mit Kohnstamm<sup>2)</sup> annimmt, daß durch den Ausfall der Kleinhirnfunktion die „Remanenz“ cerebellarer Reflexe verloren gegangen ist und daß all diese Bewegungen cortical, bewußt, umgeschaltet werden müssen.

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> Archiv f. d. ges. Physiol. 89.

Dieses findet ja auch darin seine Stütze, daß im Affekt und bei abgelenkter Aufmerksamkeit die Störungen noch heftiger hervortraten.

Es fehlt nicht nur die Fähigkeit, die Muskeln zu innervieren, welche nun gerade zur Gleichgewichtserhaltung bei Bewegungen notwendig sind, sondern die Abschätzung der Kraft in der innervierten Gliedmaße ist verloren gegangen [Lotmar<sup>1)</sup>]. Alle intendierten Bewegungen haben etwas ungemein Brüskes und Maßloses.

Diese Störungen sind oft beschrieben worden und nehmen unter den klinischen Symptomen, welche die Kranken mit Hérédoataxie cérébelleuse zeigen, die erste Stelle ein. Seit den Untersuchungen von Flourens, später Luciani, Probst<sup>2)</sup> und vielen anderen wissen wir, daß das Kleinhirn der Regulierungsapparat für den Ablauf der Bewegungen ist und daß Störungen sich vorwiegend bei der Lokomotion bemerkbar machen [Gemeinschaftsbewegungen von Munk, Bing<sup>3)</sup>].

Wir sind nach den von den genannten Autoren gemachten Erfahrungen berechtigt, zumal, wenn die Störungen so ausgeprägt sind, wie in den mitgeteilten Fällen, auf Erkrankung des ganzen Kleinhirns inkl. des Wurms [Lourié<sup>4)</sup>] zu schließen. Hinzu kommen noch einige andere Symptome, die auf eine Erkrankung des Kleinhirnsystemes bezogen werden können. Zunächst die Störungen der Sprache. Wir wissen, daß Sprachstörungen bei Erkrankungen des Kleinhirns vorkommen [Bonhöffer<sup>5)</sup>]. Diese reihen sich den Koordinationsstörungen unter. Auch das artikulatorische Sprechen ist ja ein Vorgang, der durch Zusammenwirken von Synergisten und Antagonisten zustande kommt und es ist nicht Unrecht, die Störungen direkt als Ataxie im Sprachapparat aufzufassen. Ich schließe mich demnach im wesentlichen Bonhöffer an, der diese Sprachstörungen der Adiadochokinesie Babinski's zurechnet.

Was das Symptom der Adiadochokinesie selbst anlangt, so war dieselbe in allen drei Fällen deutlich ausgeprägt, am stärksten bei der ältesten Schwester, bei der ja jede Bewegungsänderung an sich schon fast unmöglich war. Die Störung zeigte sich sowohl bei dem Versuch wiederholter schneller Beugung des Unterarmes gegen den Oberarm mit nachfolgender Streckung als auch bei der Pronations- und Supinationsbewegung. Das Symptom der Adiadochokinesie ist bislang bei der Hérédoataxie nicht genügend beachtet worden und deshalb möchte ich darauf verweisen. Auch dieses Symptom spricht mit großer Sicherheit für Kleinhirnerkrankung in unseren drei Fällen.

<sup>1)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24**.

<sup>2)</sup> Archiv f. Psych. **35**.

<sup>3)</sup> Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme. Wiesbaden 1907. — Med. Klin. 1909. — Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26**. — Neurol. Centralbl. 1912.

<sup>4)</sup> Archiv f. d. ges. Physiol. **133**.

<sup>5)</sup> Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908.

Im Fall 1 habe ich eine Beobachtung erwähnt, die ich in den Bewegungen der mimischen Muskulatur, wie in der Mundmuskulatur der Patientin machen konnte. Forderte ich sie auf, die Augen fest zu schließen und dann wieder zu öffnen, so dauerte es eine ganze Weile, bis dieses gelang, obwohl Innervationen in der übrigen Gesichtsmuskulatur dazu vorhanden waren. Dieselbe Störung zeigte sich beim Zurückbringen der Zunge, nachdem diese vorgestreckt war, ebenso blieben die Masseteren noch lange kontrahiert, wenn die Patientin bereits versuchte, die aufeinander gepreßten Zahnreihen wieder voneinander zu entfernen.

Es erhebt sich die Frage, wie man diese Erscheinungen deuten soll. Man könnte auch hier annehmen, daß es nicht gelang, die Antagonisten prompt zu innervieren, man kann also auch hier von *Adiadochokinesie* sprechen, oder aber es ist eine Veränderung der tonischen Innervation selbst, ähnlich der Störung bei der *Thomsenschen Krankheit*. Diese Erscheinungen erinnern an den Versuch von *Stewart und Holmes* [s. *Bing*<sup>1)</sup>], wo beim Kranken am gebeugten Unterarm eine weitere Beugung auftritt, wenn er aufgefordert wird, den gebeugten Arm zu strecken. Ich bin geneigt, in den oben erwähnten Erscheinungen ebenfalls eine Störung der Bewegungsumschaltung zu sehen. Handelt es sich doch um Innervationsstörungen zum Teil in der mimischen Muskulatur, die bei der *Hérédoataxie* häufiger beobachtet sind [*Nonne*<sup>2)</sup>, *Menzel*<sup>3)</sup>], und andererseits um Muskeln, die den Bewegungen der Sprache dienen.

Alle hier genannten Störungen bei meinen Patientinnen lassen sich nicht allein ohne Zwang auf die Kleinhirnerkrankung zurückführen, sondern sprechen sogar in hohem Maße für eine Erkrankung des Cerebellums. Es sind klinische Symptome, die mit großer Regelmäßigkeit bei Erkrankungen des Kleinhirns beobachtet sind. Daß eine hochgradige Beteiligung des Rückenmarks nicht vorliegt, ergibt sich ohne weiteres aus dem mitgeteilten neurologischen Befund. Die Reflexe zeigten durchaus normales Verhalten, das *Romberg'sche Zeichen* war nicht vorhanden, Sensibilitätsstörungen fehlen, die Sphincteren funktionieren normal. Die geringe Hypotonie in den Beinen, die vielleicht bei einer Patientin vorhanden war, nehmen wir ohne weiteres mit Recht zu den Kleinhirnsymptomen. Sie verdient in unseren Fällen keine besondere Beachtung, weil sie ja nur in ganz geringem Maße vorhanden war.

Die älteste Patientin zeigte die Bildung des *Friedreich'schen Fußes*. Auch beobachtete ich bei ihr das bei *Seeligmüller*<sup>4)</sup> und von

<sup>1)</sup> S. o.

<sup>2)</sup> S. o.

<sup>3)</sup> Archiv f. Psych. 1891

<sup>4)</sup> S. o.



Friedreich<sup>1)</sup> schon selbst beschriebene Symptom der profusen Salivation. Ob hier aber wirkliche Steigerung der Sekretion vorliegt, bleibt doch zweifelhaft, vielleicht spielt die Trägheit in den Bewegungen eine Rolle, indem auch infolge des psychischen Verhaltens der Speichel nicht oft genug geschluckt wird. Es ist demnach sehr fraglich, ob dieses Symptom als direkt zur Krankheit gehörig betrachtet werden kann.

ad 4. Die psychischen Störungen in allen drei Fällen ließen sich ohne weiteres dem Begriff der Idiotie unterordnen. Die bei den Krankengeschichten gegebenen Proben illustrieren das ja auf das deutlichste, so daß ich hier nicht zu wiederholen brauche. Besondere Berücksichtigung verdient nur der Umstand, daß die älteste Schwester, welche schon körperlich am hinfälligsten war und alle Krankheitserscheinungen am stärksten ausgeprägt zeigte, auch psychisch am weitesten reduziert war. Ihr folgte die zweite Schwester, die auch körperlich etwas frischer ist. Am wenigsten ist auch psychisch die jüngste Schwester betroffen. Ob es sich hier um einen Verblödungsprozeß handelt, der ebenfalls progredient ist, kann ich nicht mit Bestimmtheit sagen. Bemerkenswert ist aber jedenfalls, daß die älteste Schwester sicherlich gegen früher noch weiter verfallen ist. Des weiteren ist bemerkenswert, daß alle drei Patientinnen trotz des Unterrichtes, der ihnen gewährt wird, fast nichts in sich aufgenommen haben.

Es kommt mir darauf an, hier nochmals festzustellen, daß wir bei allen drei Kranken die Berechtigung haben, hieraus auf eine schwere Schädigung des Großhirns zu schließen und daß diese Störungen den neurologischen Symptomen an die Seite zu stellen sind. Es ist nötig, zu beachten, daß wir mit einer postulierten Entwicklungsstörung des Kleinhirnsystems und des Rückenmarks bei der Hérédoataxie cérébelleuse resp. bei der Friedreichschen Ataxie nicht auskommen. Wie sich aus den zahlreichen Fällen der Literatur ergibt — und hierzu rechnet ein Teil der Beobachtungen Marie's selbst — kann die Störung Teile des ganzen Zentralnervensystems betreffen. Die cerebellaren und die spinalen Symptome sind seit geraumer Zeit zu einem besonderen Typus zusammengefaßt. Es ist gerechtfertigt, diesen Typen den cerebralen Typus an die Seite zu stellen. Beherrscht wird meist das neurologische Krankheitsbild durch die Kleinhirnsymptome, denen sich wie die spinalen bei der Friedreichschen Ataxie hier die cerebralen anreihen. Es scheint diskutabel, ob man nicht gewisse Idiotieformen direkt zu diesen heredofamiliären Krankheiten rechnen soll. So gut wir uns daran gewöhnt haben, die ursprüngliche Friedreichsche Ataxie [Friedreich<sup>2)</sup>, Schultze<sup>3)</sup>] als heredofamiliäre Krankheit zu betrach-

<sup>1)</sup> Virchows Archiv 26, 27, 68, 70.

<sup>2)</sup> S. o.

<sup>3)</sup> Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 5.

ten, bei der das Rückenmark mehr betroffen ist als das Cerebellum, welches ganz frei bleiben kann, so gut kann es auch Krankheiten geben, die auf der gleichen Ursache beruhen und wo das Großhirn besonders stark betroffen ist; cerebellare und spinale Symptome können dann hierbei fehlen. Die Beobachtungen Classens verdienen deshalb mehr Berücksichtigung, als wie sie bisher erhalten haben. Die Fälle meiner Beobachtung und viele der Literatur scheinen direkt das Bindeglied von den heredofamiliären Nervenkrankheiten zu gewissen Formen der Idiotie zu sein.

Es bleibt noch die Frage der Epilepsie. Daß es kaum angängig ist, nach unseren heutigen Anschauungen hier von einer genuine Epilepsie zu sprechen, ist selbstverständlich. Den epileptischen Krämpfen kommt lediglich symptomatische Bedeutung zu, wie wir diese bei organischen Hirnerkrankungen (Tumor, Paralyse usw.) beobachten, so sind sie auch hier ein klinisches Signal dafür, daß Veränderungen im Großhirn bestehen. Und wo wir bereits eindeutige Symptome für die bestehende Großhirnerkrankung haben, sind die epileptischen Krämpfe allerdings eine bedeutsame Ergänzung des klinischen Krankheitsbildes.

ad 5. Wenn wir das rein neurologische Krankheitsbild betrachten, so ergibt sich, daß das Ensemble der Erscheinungen dem von Marie 1893 gekennzeichneten Symptomenkomplex im wesentlichen entspricht. Die Kleinhirnsymptome vor allem sind so deutlich ausgeprägt, daß sie das neurologische Krankheitsbild beherrschen. Die gleiche Krankheit besteht bei drei Kindern derselben Familie, im übrigen verweise ich, um mich nicht zu wiederholen, auf das oben Gesagte.

Ich bin damit am Schluß meiner Ausführungen und resümiere: Den Erkrankungen des Großhirns bei den heredofamiliären Nervenkrankheiten, die sich bereits in groben psychischen Störungen (Idiotie) zeigen, ist größere Beachtung zu schenken. Wenn wir auch die eigentliche Ursache dieser Krankheiten nicht kennen, so lassen sich doch klinisch folgende vier Gruppen aufstellen, die sich anatomisch begründen lassen. Wir unterscheiden:

1. den spinalen Typus. Friedreichs Ataxie in ihrer ursprünglichen Form;

2. den cerebellaren Typus. Hérédoataxie cérébelleuse von P. Marie.

In diesen beiden Gruppen können die psychischen Störungen in den Hintergrund treten, dieses entspricht den Darstellungen von Friedreich und Marie.

3. Die Gruppe mit stark ausgeprägten Großhirnsymptomen, die entweder mit spinalen oder mit cerebellaren Symptomen verbunden sind, oder aber auch allein sich geltend machen können (Classen);

4. den allgemeinen Typus, welchen Nonne bereits 1890 anatomisch belegt hat, wo das ganze Zentralnervensystem betroffen ist.

Bei dieser Betrachtung sind Übergänge zwischen den vier Gruppen selbstverständlich. Meine Beobachtungen gehören in die dritte Gruppe.

Herr Privatdozent Dr. Eichelberg war so freundlich, diese Arbeit durchzusehen. Ich möchte ihm hierfür auch an dieser Stelle meinen besten Dank aussprechen.

# Über katathyme Wahnbildung und Paranoia.

Von

**Hans W. Maier,**

Privatdozent der Psychiatrie und Sekundärarzt der Klinik.

(Aus der psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.)

(Eingegangen am 8. November 1912.)

## Inhalt.

1. Einleitung und Begriff der „Katathymie“ (S. 555).
2. Paranoia (S. 564).
3. Imbezillität mit katathymen Symptomen (S. 579).
4. „Höherer Blödsinn“ (S. 588).
5. Wahnbildung bei manisch-depressiven Formen (S. 593).
6. Wahnbildung bei Schizophrenien (S. 598).
7. Wahnbildung bei Pseudologia phantastica (S. 601).
8. Wahnbildung bei organischen und Intoxikationsstörungen (S. 603).
9. Zusammenfassung (S. 608).

## 1. Einleitung und Begriff der „Katathymie“.

Die Frage nach dem Bestehen und der Umgrenzung einer Paranoia im Sinne der Kraepelinschen Definition ist bei dem heutigen Stande unserer klinischen und psychologischen Auffassung immer noch von großem Interesse. Die Darstellung des publizierten kasuistischen Materials läßt nach der psychologischen Seite hin noch recht viele Lücken und auch die differentialdiagnostische Abgrenzung gegen andere Gruppen<sup>1)</sup> ist äußerst schwankend. Bei einer konzisen Fassung des Krankheitsbildes sind die Fälle in den Kliniken und Anstalten<sup>2)</sup> so selten, daß in bezug auf das Bestehen von reinen Paranoafällen vielerorts gerade unter den jüngern Psychiatern ein erklärlicher Skeptizismus herrscht. Es wird im folgenden der Versuch gemacht, durch eine gemeinsame Betrachtung der paranoiden Symptomenbilder auch außerhalb des engeren Paranoiabegriffes zur Klärung und Abgrenzung dieser Begriffe einen Beitrag zu liefern.

<sup>1)</sup> Die Arbeit wurde bereits im Mai 1912 abgeschlossen, so daß auf die neueste Kraepelinsche Einteilung der paranoiden Erkrankungen (diese Zeitschrift **11**, 617) nicht mehr eingegangen werden konnte.

<sup>2)</sup> Nach dem Bericht für 1908 und 1909 der Münchner psychiatrischen Klinik wurde dort innerhalb 2 Jahren kein Fall von Paranoia unter 3821 Aufnahmen diagnostiziert.

Eine der fruchtbarsten Arbeiten auf diesem Gebiete hat wohl in den letzten Jahren Birnbaum geleistet, der es versuchte, ein Krankheitsbild der „wahnhaften Einbildung bei Degenerativen“ klinisch abzugrenzen<sup>1)</sup>. Die Wahnideen bei den 108 beschriebenen, meist aus der Haft stammenden Fällen unterscheiden sich nach diesem Autor von den echt paranoischen im Sinne des Kräpelin'schen Krankheitsbildes durch ihren unzulänglichen und wechselnden Realitätswert, die Veränderlichkeit, die Beeinflussbarkeit durch äußere Einwirkungen und ihre Unbeständigkeit (was zusammen als Oberflächlichkeit charakterisiert wird). Ein konsequenter systematischer Aufbau fehlt nach Birnbaum diesen Gebilden. Der Beginn der Erkrankung ist häufig akut mit hysteriformen Bewußtseinsstörungen. Die Dauer ist verschieden, meist nicht sehr lange, und weitgehend von den Einflüssen der Umgebung abhängig. Nach dem Abklingen des Syndroms kommt es meist zur Wiederherstellung des Status quo ante. Birnbaum nimmt an, daß diese oberflächlich haftenden krankhaften Ideen, die häufig durch Hineindenken in phantastisch selbst gebildete Situationen entstanden sind, von dem echt paranoischen Wahn grundsätzlich verschieden sind. Den geringeren Realitätswert und die Veränderlichkeit dieser Erscheinungen glaubte er dadurch charakterisieren zu können, daß er im Gegensatz zur Paranoia von „wahnhaften Einbildungen“ spricht. Alle seine Fälle läßt er sich auf dem Boden der „degenerativen Eigenart“ entwickeln; als hierfür charakteristisch nimmt er den lockeren Zusammenhang der Vorstellungen, die stark ausgesprochene Selbstbeeinflussbarkeit, und die besonders von Bonhöffer hervorgehobene „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“ an. Es gelingt Birnbaum nicht, diese Zustände diagnostisch von ähnlichen symptomatischen Erscheinungen bei Hysterien (für die er die körperlichen Stigmata als für die systematische Einordnung ausschlaggebend hält) irgendwie scharf zu trennen; er nimmt deshalb an, daß gewisse Formen der wahnhaften Einbildungen als verlängerte hysterische Zustände angesehen werden können. Das Fehlen einer solchen Grenze scheint ihm auch nicht wesentlich zu sein, da ja für ihn beide Krankheitsformen in seine Klasse der „Degenerationspsychosen“ gehören. Eine ähnliche Stellung nimmt er für den von ihm beschriebenen Begriff gegenüber der Pseudologia phantastica ein. Unter dem Materiale Birnbau's finden sich auch eine größere Anzahl Imbeziller; aber auch sie werden keiner besonderen differentialdiagnostischen Darstellung unterworfen, da ja eben der Schwachsinn eine häufige Begleiterscheinung der großen Gruppe der degenerativen Eigenart sei. Noch mehr vermissen wir aber die wich-

<sup>1)</sup> Karl Birnbaum, „Psychosen mit Wahnbildung und wahnhaften Einbildungen bei Degenerativen“ mit einem Vorwort von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Moeli, Halle. Marhold. 1908. — Derselbe: „Über vorübergehende Wahnbildung auf degenerativer Basis“. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908.

tigste Abgrenzung, nämlich die gegen die Gruppe der *Dementia praecox*. Wenn der Autor hiervon spricht, berücksichtigt er nur die am allerschwersten verlaufenden Fälle und läßt die vielen leichten Hebephrenien, die Menge der beginnenden paranoiden Erkrankungen und die *Dementia praecox simplex* ganz außer acht. So kommt er dazu, eine Grenze zwischen diesen Leuten mit wahnhaften Einbildungen und den Schizophrenen zu ziehen, die für unsere Auffassung durchaus in der Luft steht. Bleuler<sup>1)</sup> hat auf diesen differential-diagnostischen Mangel der verdienstvollen Birnbaumschen Arbeit schon deutlich hingewiesen. Die Erwiderungen des Autors hierauf<sup>2)</sup> erleichtern die Diskussion keineswegs: Man kann allerdings bei dem heutigen Stande der Wissenschaft, wenn man den Begriff der *Dementia praecox* anerkennt, doch durchaus verschiedener Meinung über dessen Abgrenzung sein; eine so enge Auffassung, wie sie Birnbaum anzunehmen scheint, dürfte sich aber doch auch mit der vorsichtigsten Beobachtung dieser Fälle durch längere Zeit hindurch nicht vereinen lassen. Er will als Unterscheidungsmerkmal annehmen, daß „psychisch erregende äußere Einflüsse anstoßgebend auf die Entstehung, formgebend auf den Verlauf, manchmal auch inhaltgebend auf die Symptome“ wirken. Das gleiche aber läßt sich gewiß für viele Fälle von *Dementia praecox* nachweisen, wenn man die akute Phase nicht als selbständige Krankheit, sondern als Schub auf dem Boden der tiefer liegenden Psychose auffaßt.

Die folgenden Ausführungen knüpfen an die Birnbaumsche Arbeit an unter dem speziellen Gesichtspunkte der an der Züricher Klinik gewonnenen psychologischen Anschauungen. Wenn das hier verarbeitete kasuistische Material aus äußeren Gründen weniger umfangreich ist wie das von Birnbaum vorgebrachte, so ist es doch nach anderer Richtung hin weniger einseitig: Während die in der erwähnten Arbeit behandelten Fälle meist in der Haft entstanden sind, die an sich dem Gedankengang eine für alle Fälle ähnliche Richtung aufzwingt und die Unterschiede von Erkrankungen verschiedensten Ursprungs zu verwischen droht, sind unsere Beispiele aus ganz verschiedenartigem Milieu hervorgegangen. —

Die ältere Psychiatrie und von den neueren Arbeiten besonders diejenigen von Wernicke zeigten uns in der Betonung des Zustandsbildes psychische Querschnitte durch die Krankheit. Im Gegensatz hierzu legte Kraepelin mit Recht großes Gewicht auf den Verlauf der Störungen. Damit wurden Gruppen geschaffen, zu deren weiterer Erkenntnis aber nun wieder eine Vertiefung in die Eigenart der einzelnen psychologischen Symptome und individuellen Erscheinungen des Kran-

1) Wahnhafte Einbildungen der Degenerierten. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909.

2) Birnbaum, *Dementia praecox* und Wahnpsychose der Degenerativen. *Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych.* 1909.

ken unter dem neu gewonnenen systematischen Gesichtspunkte nötig ist. Hier haben die Anschauungen Freuds für die Erforschung der affektiven und unbewußten Zusammenhänge eine meines Erachtens sehr wertvolle Anregung gebracht. Neben den nach dieser Richtung hin orientierten Arbeiten Jungs <sup>1)</sup> sei hier noch speziell auf die Ausführungen Bleulers <sup>2)</sup> über das Wesen der Affektivität hingewiesen, die als bekannt vorausgesetzt werden.

Bleuler hat in seiner kürzlich erschienenen ausführlichen Monographie über die Gruppe der Dementia praecox oder — was mir besser scheint — der Schizophrenien <sup>3)</sup> den Versuch gemacht, die von Kraepelin umschriebene Krankheitsgruppe psychologisch zu vertiefen. Auf den gleichen Prinzipien aufgebaut soll im folgenden ein einzelnes Symptom bei verschiedenen Erkrankungsarten untersucht werden.

Bleuler trennte bei der Schizophrenie die primären von den accessoriellen Symptomen. Wenn es gelingt, diese Methode auch weiter durchzuführen, sollten wir schließlich zur Erkenntnis kommen, welche Teile der psychischen Erscheinungen für den inneren Krankheitsprozeß der Psychosen typisch sind und was nur der Erscheinungsform des einzelnen Symptoms eignet. Je mehr uns das gelingt, desto eher werden wir bei der Diagnosenstellung von Anamnese, Katamnese oder der Sektion unabhängig werden und uns auf die richtige Einschätzung des psychischen und somatischen Zustandsbildes verlassen können. Von diesem Gesichtspunkt aus betrachtet Bleuler die spezifische Assoziationsstörung und Beeinträchtigung der Affektivität (Autismus) als primäre Symptome seiner Schizophrenie. Damit wird gewiß eine recht große Gruppe von Psychosen umschrieben. Je weiter unsere Kenntnis fortschreitet, desto mehr werden wir suchen müssen, einzelne Teile aus diesem Sammelbegriff wieder herauszuschälen. Jedenfalls ist schon heute die Gruppe der Schizophrenien besser definierbar und zu umschreiben, wie die Degenerationspsychosen, an denen trotz ihrer Unklarheit an vielen Orten so zähe festgehalten wird. Dieser Begriff konnte bis jetzt noch nie befriedigend dargestellt werden; hinter dem gut klingenden Namen verbergen sich eine Menge Widersprüche. Wie oben angedeutet, gehen für Birnbaum die angeborenen Schwachsinnigen, die Hysterischen und die Fälle von Pseudologia phantastica teilweise darin auf, so daß er keine Abgrenzung zwischen diesen einzelnen Formen aufstellen zu müssen glaubt. In den bedeutend enger gefaßten Ausfüh-

<sup>1)</sup> Siehe vor allem Diagnostische Assoziationsstudien I und II. Barth, Leipzig 1906 und 1910. — Über die Psychologie der Dementia praecox. Halle 1907.

<sup>2)</sup> Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. Marhold, Halle 1906.

<sup>3)</sup> Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Leipzig und Wien 1911.

rungen Bonhöffers <sup>1)</sup> wird als eines der wichtigsten Symptome der Gruppe die „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“ hervorgehoben; gerade diese Erscheinung sehen wir aber an wenigen Kranken so deutlich, wie im hebephrenen Vorstadium von Fällen, die nachher katatonisch werden und verblöden, also doch wohl sicher zur Schizophrenie gehören. So wird es gut sein, wenn wir in der Systematik ohne diesen verwirrenden Begriff der Degeneration auszukommen suchen. Gewiß werden immer noch genügend Fälle mit angeborenen psychischen Abnormitäten vorhanden sein, die wir in ein klar durchdachtes Schema noch nicht einrechnen können. Aber es wird sicherlich besser sein in jedem einzelnen Fall sich dies einzugestehen und denselben individuell zu untersuchen und zu beschreiben, als einen Diagnosentopf zu benutzen, der nichts sagt und nur verwirrt.

Was die diagnostische Wertung der Symptomenbilder anbelangt, sollten wir uns einmal darüber verständigen können, daß wir sicher zwei Krankheitsgruppen nur negativ beschreiben können. Es handelt sich hier um die Hysterie und das manisch-depressive Irresein, deren sämtliche Symptome wir auch bei anderen Krankheiten finden können. Sie sagen uns nur dann etwas Positives, wenn wir die Zeichen anderer Störungen nicht finden: Eine Paralyse kann uns die schönste Manie vortäuschen und der ausgesprochenste hysterische Dämmerzustand oder Kreisbogenanfall wird gelegentlich auf dem Boden einer Hebephrenie beobachtet. Diese Erwähnung scheint nicht überflüssig, wenn man gerade z. B. sieht, wie Birnbaum diagnostisches Gewicht auf hysterische Stigmata legt, ohne dabei ernstlich die viel größere Wahrscheinlichkeit der Schizophrenie zu diskutieren, bei der hysteriforme Nebenerscheinungen diese rein numerisch wahrscheinlich häufiger vorkommen, wie bei der an vielen Orten nur oberflächlich diagnostizierten hysterischen Psychose.

Es scheint mir in unserer heutigen psychiatrischen Nomenklatur sowohl für die wissenschaftliche Verständigung wie für den akademischen Unterricht ein bedeutender Nachteil zu sein, daß für eine ganze Reihe rein symptomatischer Erscheinungen die gleichen Bezeichnungen bestehen, wie für wirkliche Krankheitsbilder (z. B. hysterisch, manisch, melancholisch, paranoid, Korsakoff). Dadurch entstehen nicht so selten Mißverständnisse, die sonst vermieden worden wären.

Wir müssen hier kurz auf das Wesen der Wahnidee eingehen. Ein Irrtum kann entstehen durch die Fehlerhaftigkeit des assoziativen Aneinanderreihens; die Ursache hiervon ist entweder ein angeborener oder ein erworbener intellektueller Defekt oder ein Mangel von Erfahrungsmaterial auf dem betreffenden Gebiete. Aber auch wenn diese beiden Faktoren in Ordnung sind, kann durch das Überwiegen einer

<sup>1)</sup> Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Halle 1907.



relativ zu starken Affektivität der Assoziationsverlauf in eine falsche Bahn kommen. Zum Kriterium der Wahnidee gehört aber dazu noch die Unkorrigierbarkeit des betreffenden Fehlschlusses. Auch diese wiederum kann ihre Ursache auf affektiven oder intellektuellen Gebieten oder auf beiden haben. Beim Gesunden schon kann die Kraft der Affekte durch eine starke Suggestionwirkung in so hohem Maße vermehrt werden, daß wir von eigentlichen Wahnideen zu sprechen berechtigt sind. Vor allem ist das der Fall bei Massensuggestionen, die schon aus der Zeit des unvollständigen Erfahrungsschatzes, d. h. der Kindheit, auf uns einwirken und die stark in uns angelegte Affektrichtungen treffen. Prädisponiert hierfür sind die Gebiete, wo Hypothesen aufzustellen nahe liegt, deren Gegenteil unbeweisbar ist. Hierher gehört ein großer Teil des religiösen Glaubens. Ebenso wichtig in dieser Beziehung sind Standesvorurteile, in deren von allen Seiten wirkende Suggestion der Mensch von früh auf hineingewachsen ist. — Aber auch ohne derart starke affektive Einflüsse ist Wahnbildung bei einem relativ Gesunden möglich, der zu ungebildet und zu wenig suggestibel ist, um auf bestimmten Gebieten die korrigierenden Einflüsse der logischen Einwirkung seiner Umgebung zu verarbeiten. Gewöhnlich werden diese beiden Faktoren kombiniert vorkommen: Da, wo uns am wenigsten Erfahrungstatsachen zur Verfügung stehen, wo also unsere Logik am schwächsten ist, werden die affektiven Einflüsse am leichtesten in dieser Richtung angreifen können. Das normale Gefühlsleben steht nun weitgehend unter dem Einfluß von Lust- und Unlustgefühl, d. h. Wunsch und Befürchtung werden vorwiegend richtunggebend für den Inhalt der Affekte sein.

Ist aber einzig die Affektivität allgemein in einer bestimmten Richtung gestört (manisch-depressive Zustände), so werden nur noch Assoziationen aneinandergereiht, die in dieser Richtung liegen, aber dafür auch die mannigfaltigsten. Es muß dann infolge Auslassens aller entgegenstehenden logischen Gründe zu Wahnideen kommen, und zwar nach allen Seiten hin ausstrahlend; der intellektuelle Inhalt der betreffenden der Logik widersprechenden Assoziationen ist gleichgültig für die Wahnentstehung mit Ausnahme dessen, daß er der pathologisch gehobenen oder deprimierten Stimmungslage entsprechen muß. — Eine wesentlich von dieser verschiedene Art der Wahnbildung ist diejenige, bei der der Inhalt eines oder mehrerer gefühlsbetonter Vorstellungskomplexe ausschlaggebend für die Unkorrigierbarkeit des Fehlschlusses ist; es kann sich hier z. B. um einen unerfüllbaren Wunsch handeln oder um einen Schrecken, der durch den speziell damit verbundenen Affekt der logischen Bearbeitung entzogen ist. Der mit dem „Komplex“ verbundene Affekt wird nun je nach seiner Stärke auf die betreffende Vorstellungsgruppe beschränkt bleiben oder ausstrahlen und dann je nach der Disposition inhaltlich systematisierte weitere Wahnideen

erzeugen. So kommt es zum „System“, das in dieser Art bei der oben erwähnten rein affektiven Art der Wahnbildung unmöglich ist. Das Unterscheidende ist also das Fehlen der allgemeinen Affektstörung; der pathologische Affekt steht hier immer in assoziativem Zusammenhang mit dem Ausgangskomplex (s. u.). Während wir bei der Affektstörung des Manischen oder Melancholischen nicht eine inhaltlich, intellektuell bedingte Wunsch- oder Angstrichtung sehen, ist das im Gegenteil bei der komplexgemäßen Wahnbildung in ausgesprochenem Maße der Fall.

Den Einfluß des Inhalts stark affektbetonter Vorstellungskomplexe können wir nun aber nicht nur bei den Wahnideen, sondern bei den meisten krankhaften psychischen Funktionen finden. Es scheint mir richtig zur klareren Unterscheidung auf dem speziell hier behandelten Gebiete einen für alle diese Arten von Vorgängen geltenden terminus technicus einzuführen. Schon die nicht mehr ungebräuchliche Abkürzung „Komplex“ ist unschön und ihr Gebrauch zu Zusammensetzungen wird fast unmöglich. Auch ist dieser Begriff ein viel weiterer, als das was wir hier ausdrücken wollen, denn es gibt in der Psyche eine Menge „Komplexe“, die diese bedeutungsvolle symptombildende oder -gestaltende Wirkung durchaus nicht ausüben. Ich würde deshalb vorschlagen, für die psychopathologischen Erscheinungen, für deren Anordnung und inhaltliche Ausgestaltung Wunsch- und Angstaffekte oder ambivalente Strebungen im Zusammenhange mit bestimmten Vorstellungskomplexen ausschlaggebend oder mitbestimmend sind, die Bezeichnung „katathym“ zu wählen (*Katá* = gemäß, *θυμός* = Neigung, Wunsch)<sup>1)</sup>. Vor allem wären dann also alle psychogenen hysterischen Erscheinungen katathym, also auch der hysterische Dämmerzustand. Das Gleiche würde von vielen „Komplex“-Erscheinungen im Grenzgebiet des gesunden und pathologischen seelischen Lebens gelten, soweit sie über die Durchschnittsbreite gehende psychische Gleichgewichtsstörungen verursachen. Im folgenden wäre dann des Näheren zu diskutieren, wie sich die katathyme Wahnbildung der Paranoia von den betreffenden Erscheinungen beim manisch-depressiven Irresein prinzipiell unterscheidet, wenn auch bei letzterem sekundär wieder katathyme Symptome hinzutreten können. Wir könnten aber ebenso gut katathyme Halluzinationen oder Dämmerzustände usw. unterscheiden, was indes nicht zur Aufgabe dieser Arbeit gehört.

Während die Genese des manisch-melancholischen Wahns allein auf

<sup>1)</sup> Es soll hiermit keineswegs der Meinung Ausdruck verliehen werden, als führten diese katathym wirkenden Komplexe irgendeine Sonderexistenz; sie sind selbstverständlich auch nach anderen Richtungen hin assoziiert, aber ihr innerer Zusammenhang ist unter bestimmten Gesichtspunkten stark gefühltsbetont, was dann wieder die hier gemeinte spezifische Wirkung auf den übrigen psychischen Inhalt verursacht.

die Affektstörung geht, hat der katathyme Wahn in dem gefühlsbetonten Komplex einen bestimmten Krystallisationspunkt.

Es folgt daraus, daß der katathyme Wahn ein viel speziellerer ist und mehr Neigung zu ideellem Zusammenhang haben muß als der manisch-melancholische, in den jede beliebige Idee eingehen kann, wenn sie nur der herrschenden Stimmung entspricht. Die Einzelideen bei manischen und melancholischen Zuständen brauchen in der Genese durchaus nicht logisch zusammenzuhängen (sie können aber sekundär miteinander verbunden werden, indem der Melancholiker z. B. in seiner vermeintlichen Verarmung die Folge seiner vermeintlichen Sünde sieht).

Schon der dirigierende Affekt ist bei dem katathymen Wahn ein ganz spezieller, indem er einer bestimmten Idee entspricht; der manisch-depressive Affekt ist der ganz allgemeine der Depression oder Euphorie. Die Folge ist eine viel engere Auswahlmöglichkeit katathymen Ideen.

In den katathymen Wahn können ferner nur Ideen eingehen, die der Komplexidee assoziativ verwandt sind, mit ihr intellektuellen Zusammenhang haben. Soweit die logischen Funktionen des Katathymikers erhalten sind, haben also seine Einzelwahneideen eine Neigung, sich gleich primär in ein System zu ordnen. —

Als Beispiel der Andeutung einer katathymen Wahnbildung im Bereich des Gesunden seien die bekannten Beeinträchtigungsideen der Onanisten erwähnt, die unter dem Einfluß ihres Masturbationskomplexes unerschütterlich davon überzeugt sind, daß alle ihre Bekannten von ihrem Fehler wissen, daß man sie durch Türe und Fenster beobachtet, ihre Wäsche untersucht usw. Die Affektivität auf anderen Gebieten wird hier, wenn es nicht zu schwereren neurotischen Erscheinungen kommt, ganz intakt sein; sowie man den betreffenden Komplex berührt, werden sich aber die stärksten Unlustgefühle zeigen.

Als Gegenstück hierzu sei die Beobachtung von Schabelitz <sup>1)</sup> erwähnt, der an sich selbst einen Bromismus erzeugte. Während er bei sehr salzarmer Kost Brom zu sich nahm, kam er in ein manisches Stadium, in dem er alles im rosigsten Lichte sah, und zwar seine ganze Umgebung, seine eigene Zukunft usw. Als er das Brom aussetzte, stellten sich schwere Abstinenzerscheinungen mit melancholischer Verstimmung ein: Die ganze Umgebung war äußerst unlustbetont, er glaubte, daß Verwandte und unbekannte Mitreisende in der Bahn ihm mit Blicken zu verstehen gaben, er sei ein Esel. Sein Chefarzt schien ihm gealtert und übermüdet aussehend; von dessen Frau meinte er, sie könne ihn nicht mehr leiden und sehe es ungern, wenn er ihren Mann besuche; er askultierte sich selbst, fand einen vermeintlichen Herzfehler und dachte an baldigen Tod. Vom Personal währte er, es stöbere hinter seinem

<sup>1)</sup> Die betreffende Arbeit wird in den nächsten Monaten publiziert werden.

Rücken in dem Assistentenzimmer herum usw. Hier sehen wir keine katathyme Anordnung der Symptome, weil eben die Wahnbildung eine Folge nicht irgendeines Komplexes, sondern der allgemeinen Affektstörung infolge der Intoxikation (Bromabstinenz) ist.

Auf dem Boden der katathymen Wahnbildung bedarf es nun noch einer bedeutenden Tenazität des mit dem Komplex zusammenhängenden Affektes, damit es nicht nur zur systematischen Anordnung, sondern zur anhaltenden, eventuell das ganze Leben durch dauernden Ausbreitung des betreffenden Systems kommt. Wir dürfen eine derartige Wahnbildung im Prinzip bei allen Psychosen erwarten, wo katathyme Symptome im Vordergrund stehen und wo ein Affekt mit bedeutender Tenazität besteht. Am konsequentesten aufgebaut finden wir sie bei der eigentlichen Paranoia, weniger bei der Schizophrenie wegen der Neigung zum Hervortreten tieferliegender Affekt- und Assoziationsstörungen. Bei der Hysterie treten andere katathyme Symptome gewöhnlich mehr in den Vordergrund, und auf dem Boden der organischen Psychosen treten diese Art von Wahnerscheinungen wohl auf, spielen aber doch nur eine recht sekundäre Rolle. Birnbaum hat in seinen obenerwähnten Fällen das Katathyme klar hervorgehoben, und es dürfte dessen Bedeutung besonders für diejenigen seiner Fälle klar sein, die keine Schizophrenien sind und bei denen sich der wahnhaftige Symptomenkomplex auf dem Boden einer einfachen Psychopathie ausbildete. Für Einzelheiten muß auf das unten in den speziellen Kapiteln Ausgeführte verwiesen werden.

Es braucht wohl nicht besonders betont zu werden, daß der die katathyme Wahnbildung bestimmende „Komplex“ nicht als abgeschlossenes psychisches Gebilde wirkt, sondern daß er mit der Assoziationsrichtung des betreffenden Individuums und besonders mit den wichtigsten Affekteinstellungen zusammenhängt. Auch das Seelenleben jedes Gesunden ordnet sich um eine Reihe solcher affektbetonter Vorstellungskomplexe an. Die Wahnbildung wird zum Teil von der Stärke und Art des betreffenden Komplexes, der wieder mit Erlebnissen in der Psyche selbst oder in der Außenwelt in engstem kausalem Zusammenhang steht, bedingt werden. In den Fällen schwerer Erkrankung wird aber die eigentliche Disposition die Hauptrolle spielen, auf der basierend der katathym wirkende Komplex Inhalt und Richtung der Wahnideen liefert. Diese Anlage kann entweder in einem gelockerten Zusammenhang der Assoziationen oder in einer speziell festhaftenden und lebhaften Art der Affektivität oder in diesen beiden Komponenten gemischt bestehen. Es ist demnach anzunehmen, daß Wahnideen im allgemeinen bei jeder Lockerung des intellektuellen Zusammenhanges, z. B. infolge Demenz oder durch ein relatives oder absolutes Hervortreten der Affektivität, entstehen. Zur Bildung des katathymen Wahns aber bedarf es

noch einer speziellen Disposition, die wir zu umschreiben noch nicht genügend instande sind.

## 2. Paranoia.

Nach dem bisher Ausgeführten können wir erwarten, daß die systematisierte Wahnbildung, wie sie Kraepelin für seine Paranoia umschreibt, auf verschiedenem Boden sich entwickeln kann. Einmal sehen wir eine gewisse Art von Psychopathen, deren Affekte lebhaft und anhaltend sind ohne labil zu sein, während ihre „Komplexe“ nach hysteriformer Art einen großen Einfluß auf den Ablauf der psychischen Geschehnisse haben. Bei diesen Individuen besteht meist eine sehr enge und prompte Verbindung der Wahnbildung mit den äußeren Erlebnissen. Hierher gehören wohl einige der Kranken von Birnbaum, die „milden Paranoiaformen“ von Friedmann <sup>1)</sup>, die weiter unten ausführlicher zitierte Kranke von Bjerre und gewisse Typen von, besonders verbrecherischen, Individuen, deren drei hier kurz geschildert sein sollen:

Fall 1. A. B., männlich, geboren 1870. Vater Potator, durch Spekulation verarmt, Mutter als Trinkerin geschieden. Pat. war von Jugend auf faul, nicht besonders intelligent und recht leicht erregbar. Mit 6 Jahren bekam er eine Stiefmutter, die ihn roh behandelte und starb als er 16 Jahre alt war. Danach nahm der Vater seine Schwester als Haushälterin auf, mit der er wahrscheinlich in inzestuösem Verkehr stand; diese Tante, Berta, war eine wegen Diebstahls vorbestrafte Person, die die Kinder so schlecht behandelte, daß der kaum erwachsene A. B. das Vaterhaus bald verließ und jeden Verkehr mit ihm abbrach. Auf der Wanderschaft wurde er im Ausland wegen Diebstahls und Körperverletzung bestraft. Als 1897 der Vater starb, kam der Pat. nach Hause, um sein Erbe zu holen, erfuhr aber von der gehaßten Tante Berta, daß nichts mehr da sei. A. B. wie seine Geschwister beschuldigten nun die Tante, sie habe das Vermögen des Vaters auf die Seite getan. Wenn auch für einen Erbbetrug keinerlei Beweise vorhanden sind, ist es doch sehr wahrscheinlich, daß diese Berta zu Lebzeiten des Vaters auf dessen Kosten sich selbst bereichert hatte. Sie kaufte auch bald darauf ein eigenes Haus und betreibt seither eine Wirtschaft. Irgendein Mittel, rechtlich gegen sie vorzugehen war nicht vorhanden, und so hätte sich der Gesunde schließlich zufrieden gegeben. A. B. aber war wie sein Bruder ein Psychopath, querulierte weiter und verfolgte die Tante Berta dermaßen mit Schimpfereien, daß ihm schließlich polizeilich das Betreten von deren Haus untersagt werden mußte. 1907 verunglückte A. B. bei einem Tunnelbau, indem er durch eine explodierende Dynamitpatrone schwer verletzt wurde. Während der folgenden Unfallbehandlung benahm er sich so frech, daß er aus zwei Krankenhäusern ausgewiesen werden mußte. Kurz darauf erkrankte er an einer schweren Lungentuberkulose, die ihn arbeitsunfähig machte; er lebte nun von der erhaltenen Unfallentschädigung, die aber langsam aufgebraucht wurde, so daß er sich dem baldigen Elend gegenüber sah. In dieser Zeit nun flackerte mit besonderer Stärke der Haß gegen die Tante Berta auf, die ihm sein gerade jetzt so nötiges Vermögen angeblich unterschlagen hatte. 1910 wurde der Berta durch die Post eine Höllenmaschine zugeschickt, die nicht explodierte; sie kann von niemandem anders als von A. B. herkommen. Mitte 1911 verkleidete sich A. B., schlich sich in die Wirtschaft der Tante ein und warf eine Bombe, die

<sup>1)</sup> Beiträge zur Lehre von der Paranoia. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1905.

große Verheerungen anrichtete, aber die Person kaum verletzte, gegen die sie gerichtet war. A. B. leugnete zuerst, gestand aber schließlich; er erklärte, daß die Berta unbedingt sterben müsse. Er sei krank und habe nichts mehr zu verlieren; sein einziger Lebenszweck sei die Rache an dieser Person. Er wurde zur Begutachtung eingewiesen, und es zeigte sich, daß der Komplex der Benachteiligung durch die Berta und der Wunsch nach deren Bestrafung seine ganze Psyche beherrschte. Er zog die auch in der Öffentlichkeit nicht gut beleumdete Person, soviel wie nur möglich, in den Kot und warf ihr auch einen Kindsmord vor, eine Vermutung, die auf von Anderen weitergegebenen Schwätzereien beruht. Er glaubt daran, daß der Berta bei der Unterschlagung seiner väterlichen Erbschaft von höhergestellten Personen geholfen worden ist; in der Tat muß die Berta bei ihrer schlechten Vergangenheit sich einiger Protektion erfreut haben, damit ihr weiterhin das Wirten erlaubt wurde, und außerdem ist es nachgewiesen, daß zum mindesten ein höherer Beamter öfters in ihrer Wirtschaft verkehrte. Alle diese Ideen A. B.s stehen in systematischem Zusammenhang, alle haben einen Teil Berechtigung in den wirklichen Vorkommnissen; sie sind aber nicht, wie beim Paranoiker im engsten Sinn, eine auf die andere aufgebaut auf einer Basis, wo der logische Sprung zu finden ist; bei ihm hat jede Idee für sich eine gewisse Berechtigung in den Tatsachen, wenn auch keine volle. Auch bei Gesunden geben fehlgeschlagene Erbschaftshoffnungen zu Vermutungen Anlaß, die mit der Zeit infolge der starken wunschgemäßen Affektbetonung zur subjektiven Gewißheit werden. Es ist deshalb nicht zu verwundern, wenn beim moralisch defekten Psychopathen der Trieb nach Rache so sehr überwiegt, daß bei einzelnen wahnhaften Beziehungsideen ohne systematische Ausbildung eines Wahns ein Verbrechen zustande kommt; bei A. B., der weiß, daß er wegen seiner schweren Lungenkrankheit nicht mehr lange zu leben hat, ist es um so begreiflicher. Da eine Systematisierung des Wahns nicht nachgewiesen werden konnte, bejahten wir die Frage der Zurechnungsfähigkeit. A. B. ist leider immer noch in unserer Klinik interniert, da wegen der Tuberkulose nicht gegen ihn verhandelt werden kann; das Bild ist in dem Jahre, während dem wir ihn nun kennen, völlig gleich geblieben. Vor einigen Monaten wurde, während A. B. eingesperrt war, nun ein drittes Bombenattentat gegen die Berta ausgeführt, und zwar wahrscheinlich von dem Bruder des A. B., der genau die gleiche psychische Einstellung zeigt wie dieser.

Wir sehen in diesem Falle deutlich den katathymen Inhalt einer rudimentären Wahnbildung ohne Systematisierung auf dem Boden der Psychopathie mit moralischem Defekt.

Ein weiterer Zwischenfall zwischen Paranoia und geistiger Gesundheit, der vor kurzem in unserer Klinik beobachtet wurde, wird eben von Bleuler <sup>1)</sup> in anderem Zusammenhange publiziert; ich zitiere hier dessen Schilderung:

F., geboren 1860, war ein von jeher etwas beschränkter Mensch, der immerhin gut durch die Schule kam. Schon als Kind war schwer mit ihm auszukommen. Er arbeitete immer tüchtig, betrieb das Küferhandwerk und mehrte mit seinem Bruder zusammen das Vermögen. Immer aber hatte er Reibereien mit den verschiedensten Leuten, mit seinen Nachbarn, Kunden und Geschäftsfreunden, und nicht selten kam es zu Prozessen, in denen er aber zum Teil Recht bekam. Zweimal wurde er in der letzten Zeit gebüßt, einmal, weil er während der Schonzeit gefischt hatte, und einmal wegen Widersetzlichkeit gegen eine forstamtliche Anordnung.

<sup>1)</sup> Geisteskrankheit ohne forensische Konsequenzen und einige andere Grenzfälle. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Medizin 1912.

1897 kaufte er eine Sägerei mit Wasserkraft und richtete ein Elektrizitätswerk ein, mit dem er die Gemeinde mit Licht versorgen wollte. Dieser Aufgabe war er nun nicht mehr gewachsen. Es gab beständig Reklamationen; er fühlte sich aber im Recht und hatte offenbar außerdem das Gefühl, er sei im Besitze eines Monopols, das man ihm nicht rauben könne. Nun gab es eine Menge Prozesse mit den Gemeindebehörden und mit Privaten. Wo es ihm nicht gleich gelang Recht zu bekommen, suchte er sich unter Umständen selber zu helfen, beseitigte Stangen für Stromleitungen, die andere aufgestellt hatten, und, was das Ärgste war, er fing an, seine Gegner auf der Straße und wo er sie traf in arger Weise zu beschimpfen und mit Tätlichkeiten zu bedrohen. Einmal griff er auch an und wurde dann selbst durchgeprügelt. Am schlimmsten wurde es, als sein Vertrag von der Gemeinde gekündigt wurde und die oberste Instanz — durch Stichentscheid des Präsidenten — so urteilte, daß er sein Elektrizitätswerk in Wirklichkeit nicht mehr nutzbar betreiben konnte, ohne eine genügende Kompensation zu erhalten. Er wurde dadurch ein ruiniertes Mann und querulierte nun überall. Auch vor der Gemeindeversammlung machte er großen Skandal, wehrte sich gegen das Hinausgeschmissenwerden in raffinierter Weise, indem er sein krankes Bein irgendwo einklemmte, so daß zu befürchten war, man könnte ihn durch Gewaltanwendung schädigen u. dgl. Auch die Gerichte und Experten beschimpfte er; gegen dafür zugesprochene Bußen rekurrierte er meist, bezahlte sie dann aber im letzten Moment noch. In manchem war F. sowohl von den Gerichten wie von den Gemeindegossen mit merkwürdiger Geduld und Schonung behandelt worden. Für seine vielen Widersetzlichkeiten hätte er viel mehr bestraft werden können, als in Wirklichkeit geschah; es wäre Anlaß zu viel mehr Klagen gegen ihn gewesen, als man eingegeben hatte, und die Gemeinde bezahlte ihm wohl 10 000 Fr. mehr, als sie verpflichtet war. Letzteres betrachtete Expl. aber nur als Abschlagszahlung an eine von ihm viel höher geschätzte Schuld.

Er wurde der Beschimpfung und Bedrohung angeklagt und vom Untersuchungsrichter an uns gewiesen mit der Frage, ob und in welchem Grade er für seine Äußerungen verantwortlich gemacht werden könne oder nicht. In letzterem Falle sei es notwendig zu wissen, was für gerichtliche Maßregeln gegen ihn anzuwenden seien bei geistigem Defekt und speziell auch bei ev. Gemeingefährlichkeit.

Es stellte sich heraus, daß F. durchaus nicht imstande war, das Strafwürdige seiner Handlungen einzusehen. Da die Gerichte ihm nicht halfen, glaubte er sich wirklich berechtigt, sich auf diese Weise selbst zu helfen. Ein eigentliches Wahnsystem konnten wir nicht entdecken; in vielen Beziehungen war er diskussionsfähig und ließ sich da und dort belehren. In der Hauptsache handelt es sich um affektbesetzte Irrtümer, wie sie einzeln auch Gesunden begegnen können, die aber hier nur insofern auffallend und meinetwegen „krankhaft“ sind, als sie sehr lange festgehalten wurden und sich zu sehr häuften. Es blieb also nichts anderes übrig, als Expl. unzurechnungsfähig zu erklären, da er die Strafwürdigkeit seiner Handlungen nicht einsah.

Nicht so bestimmt war die Frage nach der Gemeingefährlichkeit zu beantworten. Anfangs drohte und schimpfte der Expl. auch in der Anstalt weiter. Nach und nach aber beruhigte er sich und versprach schließlich, wenn man ihn entlasse, Querulieren, Beschimpfungen und Bedrohungen sein zu lassen. Als er dann aber dieses Versprechen schriftlich hatte geben sollen, weigerte er sich unter großem Schimpfen, trotzdem seine Verwandten, sein Anwalt und der Untersuchungsrichter ihm zugesprochen hatten. Erst nach einiger Zeit, als er sah, daß er sonst nicht aus der Anstalt kommen würde, unterzeichnete er das Schriftstück.

Wir selber hatten dafür plädiert, die Entlassung wenn immer möglich zu versuchen, und zwar deshalb, weil wir fürchteten, daß bei einer Einsperrung die Grenze,

die seinen Zustand jetzt noch von der ausgebildeten und unheilbaren querulato-  
rischen Paranoia trennte, bald überschritten werden könnte. Er ist jetzt einige  
Monate draußen und scheint sich solange gehalten zu haben. Von einer Bevor-  
mundung rieten wir ab, da kein Vermögen mehr zu verlieren war, und diese Maß-  
regel sicher zu endlosem Streit und schließlich wieder zur Internierung des Expl.  
hätte führen müssen.

In die gleiche Gruppe gehört auch ein Typus des Anarchisten der  
Tat, wie er in geordneten politischen Verhältnissen als pathologische  
Erscheinung auftritt:

Wir zitieren nach Forel <sup>1)</sup> den Fall des Mörders der österreichischen Kaiserin  
Elisabeth, Luccheni: Er wurde 1873 unehelich von einem 17jährigen Dienst-  
mädchen geboren; sein Vater war deren Dienstherr, ein Alkoholiker. L. wuchs in  
Italien in elenden Verhältnissen, von der Gemeinde in Kost gegeben, auf; mit  
9 Jahren mußte er für seine Pflegeeltern betteln, um für sie Geld zu verdienen. Er  
wurde Tagelöhner und kam dann zum Militär, wo er sich absolut von der Massen-  
suggestion hinreißen ließ, und ein begeisterter Verehrer des Königs gewesen sein  
soll. Nach der Entlassung trat er als Diener bei dem Fürsten von V. ein, fühlte sich  
aber wegen Verweigerung eines Urlaubs gekränkt und verließ die gute Stelle, ohne  
eine andere Existenzmöglichkeit vor sich zu sehen, „da er sich nicht dazu gemacht  
fand, Diener zu sein“. Er führte dann ein unstetes Leben, konnte keine dauernde  
Stelle mehr finden und erachtete infolge seiner großen Eitelkeit auch alles, was sich  
ihm wirklich bot, als zu gering. Sein Ehrgeiz bestand zuletzt darin, eine kleine  
Staatsstelle zu erhalten, um in dem „Beamtentum“ seiner Selbstgefälligkeit Genüge  
zu leisten. Er hörte, daß man nach freiwilligem Militärdienst in Afrika sichere Aus-  
sicht auf eine solche Versorgung habe. So ging er dorthin, diente 8 Monate unter der  
Fahne und kehrte mit einem guten Zeugnis in die Heimat zurück. Er wandte sich  
mehrmals um die sicher erwartete Stelle an die Verwaltungsbehörde, erhielt aber  
nicht einmal eine Antwort. Tief in seiner Eitelkeit gekränkt und neuerdings  
existenzlos, wendet sich das ganze Wesen des Mannes, der kurz vorher noch Roya-  
list gewesen und die Regierung schwer getadelt hatte, daß sie revolutionäre Reden  
dulde, gegen alle Behörden. Hier liegt das psychische Trauma, das die Wendung  
verursachte; natürlich hätte es bei einem Gesunden zu einer solchen Reaktion nicht  
genügt, aber auf dem psychopathischen Boden wirkte es auslösend für die ganze  
folgende Entwicklung. In seiner Verbitterung gegen die bestehende soziale Ord-  
nung rastlos herumziehend und immer mehr ins Elend kommend, sucht L. die ent-  
sprechende Gesellschaft auf, die ihn noch vollends mit den Anschauungen des  
Anarchismus der Tat imprägniert. So bildet sich ein System von unkorrigierbaren  
Fehlschlüssen aus, das unter dem Einfluß der gewaltigen Affekte seines eigenen  
vernichteten Lebensglückes zustande kommt! Das Resultat ist das sinnlose Atten-  
tat, das er 1898 in Genf beging, und dem die unschuldige Kaiserin Elisabeth von  
Österreich zum Opfer fiel. Irgendwelche Reue bestand nach dem Delikt nie, nur  
eine labile Stimmung, als ihm sein eigenes Schicksal klar wurde. Seine psycho-  
pathische Konstitution zeigt er auch weiterhin klar, indem er im Zuchthaus 1900  
ein durchaus aussichtsloses Attentat auf den Direktor beging, weil er sich durch  
die Hausordnung verletzt fühlte. 1907 wurde er in der Haft so ungeberdig, daß  
er psychiatrischer Behandlung unterstellt werden mußte.

Wir sehen hier also Grenzfälle der Paranoia, denen das feste Gefüge  
des Wahnsystems fehlt, ohne daß sie zu schwereren Psychosen wie

<sup>1)</sup> Verbrechen und konstitutionelle Seelenabnormitäten. Reinhardt, Mün. Len  
1907. S. 21 ff.



z. B. den Schizophrenien, zu zählen sind. — Wenn wir im folgenden Kranke mit eigentlich paranoischem Typus schildern, von denen bisher, so lange wir sie verfolgen konnten, alle ungeheilt blieben und eine Ausdehnung ihres Systems zeigten, so sehen wir diese auf verschiedener Basis entstanden.

Bei Fall 2 und 5 sehen wir eine an der unteren Grenze des Normalen stehende intellektuelle Veranlagung, die zwar genügend wäre, um sich ans Leben anzupassen; die in starkem Maße vorhandene Unscharfheit aller höheren Begriffe paart sich aber mit großem Ehrgeiz und einer Unzufriedenheit in bezug auf das Erreichbare, was zu beständigen Konflikten mit der Außenwelt und dadurch zum Beginn der Wahnbildung führt. Damit setzt dann der paranoische Verlaufstypus ein, der entsprechend der Kraepelinschen Umschreibung unaufhaltsam weiterführt. Bei Fall 3 und 4 dagegen ist die Intelligenz recht gut entwickelt, es besteht dagegen eine eigentümlich lebhaft Affektivität mit großer Tenazität, eine etwas mangelhafte Fähigkeit zur Anpassung an die Außenwelt zusammen mit der Einwirkung schwerer äußerer Schicksalsschläge. Direkt im Zusammenhang mit diesen setzt hier das Wahnsystem ein, das ebenso wie beim erstbeschriebenen Typus weiterführt.

Diese beiden Arten der Paranoiaentstehung scheinen mir in bezug auf die Basis durchaus verschieden. Da die Fälle jeweils nur kürzere Zeit zur gerichtlichen Beobachtung und der damit verbundenen Verteidigungseinstellung der Patienten in unserer Klinik beobachtet werden konnten, war eine Untersuchung unmöglich, ob sich auch bei der feineren Symptomatologie innerhalb des Systems Differenzen nachweisen lassen. Diesen Punkt muß ich deshalb offen lassen. Es scheint mir auch wahrscheinlich, daß die beiden hier demonstrierbaren Dispositionstypen nicht die einzigen Ausgangspunkte der Paranoia bilden. Wir müssen deshalb annehmen, daß die katathyme Wahnbildung der Paranoia auf ganz verschiedener Basis entstehen kann, und daß es sich deshalb bei ihr nicht um ein eng zu umschreibendes Krankheitsbild, sondern nur um einen einheitlichen Verlaufstypus handelt, innerhalb dessen sich verschiedene Arten von Paranoia mit der Zeit werden umschreiben lassen.

Fall 2. Weiblich, geboren 1871. Vater ein willensschwacher geistig unter Mittelmaß veranlagter Mensch. Bruder psychopathisch. Sie war intellektuell schwach veranlagt, zeigte schon als Kind einen störrischen unsozialen Charakter. Im dritten Lebensjahr sollen Ohnmachtsanfälle bestanden haben, die im ganzen dreimal auftraten. Es trat bald ein auffallender Eigensinn in den Vordergrund, der sich mit sehr starker affektiver Erregbarkeit paarte. Als der Vater sie einmal züchtigen wollte, rief sie ihm zu „schlage mich nur tot, dann kommst du ins Zuchthaus“. Sie sollte in einer Fabrik von der dort angestellten älteren Schwester weben lernen, erwies sich aber dabei als so ungebändigte Schülerin, daß der Direktor zwischen den Schwestern Frieden stiften mußte. 1892 wurde sie von ihrer Firma nach Südfrankreich geschickt, um bei der Einrichtung einer dortigen Filiale zu

helfen. Sie fühlte sich dort sehr glücklich, erkrankte aber an einer schweren Gesichtserose. Aus dem Spital entlassen, fühlte sie sich noch schwach, kehrte zur Erholung in die Heimat zurück und behauptete 5 Monate hindurch, sie könne noch nicht arbeiten. Damals begannen Glieder- und Rückenschmerzen, für die sich nie ein objektiver Befund feststellen ließ. Sie kehrte nicht mehr in die Fabrik zurück, sondern nahm eine Stelle in einer Kaffeestube an, wo sich aber die körperlichen Beschwerden steigerten, so daß sie nach Hause drängte und sich eine Zeitlang ihrer Erholung widmete. Ihre Reizbarkeit steigerte sich, und sie wurde unzufrieden mit ihrer Umgebung, da man an ihre Leiden nicht recht glaubte. Sie war nicht mehr zufrieden, wenn sich nicht die ganze Umgebung beständig um sie kümmerte. Sie machte einen erotischen Eindruck, trat aber doch mit keinem Mann in nähere Berührung, da sie überall die schlimmsten Absichten vermutete. Nur einmal hatte sie sich fast verlobt; sie hatte dem Betreffenden eine Uhrkette geschenkt, wofür sie ein Paar Pantoffeln erhielt, was sie als Beleidigung auffaßte, so daß sie durch die Polizei sofort die Herausgabe der Uhrkette verlangte. Nach dem Tod der Mutter 1900 schloß sie sich immer inniger an den Vater an, den sie ganz in ihre Gewalt bekam, so daß er ihretwegen mit den zwei anderen Kindern völlig brach. Je mehr sie den Vater beherrschte, desto weniger trat sie mit anderen Leuten in Berührung. Es steigerten sich von Jahr zu Jahr psychogene körperliche Beschwerden, derentwegen sie beständig verschiedene Spitäler und Kurorte aufsuchte. Schließlich beurteilte man sie als unheilbare Hysterica; als sie das merkte, wurde sie aggressiv gegen die Ärzte und fing an, diese zu verklagen. Vom Jahre 1906 an fühlte sie sich direkt von den Ärzten, den Verwandten, den Geistlichen usw. verfolgt, besonders nachdem ihre Klagen auf 10 bis 20 000 Franken Schadenersatz abgewiesen wurden. Immer mehr trat das Gefühl der Rechtsbenachteiligung in den Vordergrund. Affektiv zeigte sie eine immer mißtrauischere Einstellung. Mit eiserner Energie verlangte sie die Realisierung ihrer Wünsche. Schließlich kam es zur Ausbildung eines ausgedehnten systematisierten Wahnes, an den mit der Zeit der ganz unter ihrem Einfluß stehende und von der übrigen Welt durch sie abgeschnittene Vater glaubte. Als sie nirgends Recht bekam, veranlaßte sie den Vater, sich Waffen anzuschaffen und sie verschanzten sich zusammen förmlich in ihrem Hause. Schließlich mußte die gewaltsame Internierung in die Anstalt angeordnet werden, wo die Patientin sich jeder Zuspache unzugänglich erwies und ein ausgesprochenes paranoisches System produzierte. Halluzinationen konnten weder jetzt noch in der Anamnese nachgewiesen werden. Im Vordergrund des Bildes steht ein äußerst unscharfer Gedankengang, der auch außerhalb des Systems nachweisbar ist und bei der Intelligenzprüfung große Lücken erkennen läßt. Die Affektivität ist innerhalb ihres jetzigen Interessengebietes sehr lebhaft und von starker Tenazität. Ein ausgesprochener Eigensinn ist auch jetzt nachweisbar, dagegen konnte ein Negativismus nicht gefunden werden. Der Vater der Patientin wurde gleichzeitig mit ihr interniert und es stellte sich bei ihm heraus, daß es sich um rein induzierte Wahnideen handelt, die nach der Trennung von der Tochter jetzt bereits im Schwinden begriffen waren. Er starb vor kurzem an körperlich senilen Erscheinungen.

Es handelt sich hier um eine Frau mit von Jugend auf schwachem Intellekt und besonders unklarem Gedankengang, dagegen sehr lebhafter und nachhaltiger Affektivität bei ausgesprochener Neigung zum Eigensinn. Es gelang ihr nie, sympathische Beziehungen im Leben zu finden, und nun sollten mit dem 25. Jahre einsetzende psychogene Krankheitserscheinungen dazu dienen, um ihr das Interesse der Umgebung zuzuwenden. Da wo es ihr gelang, nämlich beim Vater, übte

sie eine immer steigende Herrschaft aus; wo sie nicht durchdrang, zuerst bei den Ärzten, dann bei den Behörden, kam das Negativ hiervon zum Vorschein, zuerst das Gefühl der Benachteiligung, dann zur Systematisierung neigende Verfolgungsideen. Wir sehen das System auf den Wunsch zentriert, die Aufmerksamkeit auf ihr Leiden zu richten und die Umgebung zu dem liebevollen Entgegenkommen zu zwingen, das sie sonst nicht erreichen konnte. Die erotischen Bedürfnisse werden hierbei sicherlich wesentlich mitgespielt haben, aber sie treten in der ganzen Symptomatologie des Falles nicht sehr hervor und konnten bis jetzt nicht näher verfolgt werden. Bei starker Affektivität und unscharfer Assoziationstätigkeit steht in ihrer Unzufriedenheit mit dem Lebenserfolg der Wunsch nach liebevoller Beachtung an der Wurzel des Wahnsystems und gibt diesem Inhalt und Richtung. Diese Einheitlichkeit des Komplexinhaltes ist es, die ich hier als das „Katathyme“ bezeichnen möchte. Systematisch halte ich den Fall für eine Art der Paranoia; Anhaltspunkte für eine Schizophrenie sind nicht vorhanden. Die Prognose wurde als schlecht angesehen, was auch die bisherige Beobachtung bestätigt hat. Wegen Gemeingefährlichkeit muß die Internierung andauern.

Fall 3. A. G., weiblich, geboren 1848. Von erblicher Belastung nichts bekannt. Patientin war sehr intelligent und genoß eine ausgezeichnete Bildung. Sie wollte gerne wissenschaftlich arbeiten, kam aber nicht dazu, weil ihre Eltern erkrankten, die sie bis zu ihrem Tode pflegte. Sie lebte von 1866 bis 1882 zufrieden im väterlichen Haus. 1884 zog sie zu einem Bruder, dem die Frau gestorben war; es gefiel ihr sehr gut im Haushalt, den sie aber nach zwei Jahren wieder verlassen mußte, da der Bruder nochmals heiratete. Dieses Erlebnis, das Verlassen eines wenn auch nur teilweise eigenen Heimes unter äußerem Zwang muß sehr stark auf sie gewirkt haben. Sie verlobte sich kurz darauf überstürzt, nur um einen eigenen Herd zu haben; schon vor der Hochzeit merkte sie, daß sie nicht zu dem Bräutigam passe, ließ sich aber von der Umgebung bestimmen, die Verlobung nicht zurückgehen zu lassen. Nach kurzer Ehe erwies sich ein Zusammenleben als unmöglich, was einen tiefen, dauernden Schmerz für die Patientin darstellte. Die Gatten trennten sich, und es traten nun bald eine Menge von Beziehungsideen auf, die sich insbesondere auch auf die länger zurückliegende Vergangenheit bezogen. Sie wählte aus alten Korrespondenzen schließen zu müssen, daß früher eine Reihe anderer Heiratsanträge eingelaufen seien, die aber alle hinter ihrem Rücken von den Eltern zurückgewiesen worden seien, weil diese sich verpflichtet hätten, sie in ein Kloster eintreten zu lassen. Ihre spätere Verheiratung wäre ein Werk ihrer Feinde, die wußten, daß sie unglücklich werde, aber sie mit Absicht hineingetrieben hätten. Man habe sie absichtlich mit einem sozial unter ihr stehenden Manne zusammengebracht, damit ihre Familie dadurch an Ansehen verlöre, und speziell ihr Bruder gedemütigt werde. 1893 wurde die Ehe wegen Geisteskrankheit der Patientin geschieden; an Professor P., der als gerichtlicher Experte hierbei mitgewirkt hatte, schrieb sie einen beleidigenden Brief; später aber stellte sie in der Erinnerung die Angelegenheit so dar, daß Professor P. ein zweites Gutachten abgegeben habe, in dem er das erste umgestoßen und sie für gesund erklärt, sich aber doch für die Ehescheidung ausgesprochen habe, da sie sonst nervenkrank werden könnte. Gleichzeitig habe vor dem Erzbischof von X. ein Verfahren geschwebt, wodurch ihre

ganze Ehe für nichtig erklärt worden sei. Sie wollte nun unbedingt wieder heiraten; in jener Zeit kam ihr ein sehr frommer Mann aus ihren Kreisen freundlich entgegen, und Drittpersonen machten Anspielungen, so daß sie überzeugt war, der Betreffende halte um ihre Hand an. Dann merkte sie, daß die katholische Kirche hiergegen intriguiere. Sie hatte sich durch ihre Erziehung vom Dogma ziemlich emanzipiert und neigte zum Altkatholizismus; damals habe ihr dann plötzlich ein Geistlicher gesagt, wenn sie nicht das Dogma von der Unfehlbarkeit des Papstes anerkenne, werde man gegen sie arbeiten. Viele Jahre später merkte sie, daß man in jener Zeit anfang Verleumdungen über sie auszustreuen. Als sie einen Besuch machte, sagte man z. B.: „Wir haben nur Wasser im Hause, nicht mal Wein oder Bier“; damit wollte man sie als Säuerin hinstellen. Auch die eigenen Brüder ließen sich dazu bringen, die Patientin zu verleumden; der eine davon habe sich dadurch einen hohen Posten verschafft, daß er die Ehre der Patientin preisgegeben habe; sie merkte das aus späteren Äußerungen von Drittpersonen. 1895 wurde ein Verfahren auf Entmündigung gegen die Patientin eingeleitet, die aus Angst vor Internierung ins Ausland floh. Sie ging dort zu einem angesehenen Psychiater, verlangte ein Gesundheitszeugnis und übergab ihm zur Orientierung Briefe eines Herrn in München; als sie erfuhr, daß der betreffende Psychiater in dieser Stadt Bekannte habe, und daß dessen Sohn Richter war, vermutete sie ein neues Komplott gegen sich und fürchtete ihre Auslieferung an die nun stark von ihr gehaßten Brüder. Schließlich floh sie zu Verwandten nach Rußland, von denen sie aber auch annahm, daß sie kurze Zeit nachher gegen sie aufgehetzt worden seien. In Holland und Belgien merkte sie, daß Unbekannte bereits von ihrer Sache wußten und eigentümliche Anspielungen machten; „ich fühlte das mehr als ich es klar erschaute“. Schließlich ging sie nach Amerika, wo sie eine Stelle als Gouvernante annahm. Kaum hatte sie einige Briefe nach Europa gerichtet, so fingen auch dort die Verfolgungen an; man soll ihr Briefe und Geld unterschlagen haben. Da sie die Erfahrung machte, daß sie wegen Fehlens einer Berufsbildung keine besseren Stellen bekommen konnte, entschloß sie sich ein Hochschulstudium zu beginnen. Diesen Plan setzte sie an verschiedenen Universitäten mit großer Energie und Intelligenz durch, trotzdem sie auch dabei verleumdet und behindert wurde; als sie z. B. einmal einen Fuß verstaucht hatte, habe man herumgesagt, es werde wohl einen sexuellen Grund haben, daß sie liegen müsse. Man frug sie auch indirekt, ob sie syphilitisch sei. Schon in Amerika hatte sie die erste Auflage einer Broschüre gegen die deutschen Gerichte herausgegeben, die sie nun noch ein zweites Mal erscheinen ließ; sie ist voll von ihren Wahnideen. Als sie im Frühling 1908 mit ihrer Hauswirtin wegen einer zerbrochenen Fensterscheibe Streit bekam, wähnte sie in Gefahr zu schweben, deshalb in eine Irrenanstalt gebracht zu werden; sie floh und beendete an einer anderen Universität ihr Studium. Mit einem akademischen Titel versehen fand sie nirgends eine Stelle, weil sie überall Andeutungen zu hören glaubte, sie werde in eine deutsche Irrenanstalt ausgeliefert, wenn sie nicht abreise. Ein deutscher Gesandter im Ausland war ihr zur Ordnung ihrer Papiere behilflich; sofort sprachen die Leute darüber, sie habe es darauf abgesehen, ihn zu heiraten. Schließlich wollte sie sich um jeden Preis mit einem Ausländer verheiraten, um die deutsche Staatsangehörigkeit zu verlieren. Sie ging in schamlos scheinender Weise zu verschiedenen Persönlichkeiten und verlangte, daß man zu diesem Zwecke mit ihr die Ehe eingehe. In Holland trug sie sich so einem hochstehenden verheirateten Herrn an, von dem sie meinte, er könne sich ja scheiden lassen; sie wurde deshalb polizeilich an die Grenze gebracht. In ihre Heimat zurückgekehrt, wurde sie in der Irrenanstalt interniert; nebenan sah sie die Abteilung für geschlechtskranke Dirnen und merkte sofort, daß man ihr zu verstehen gebe, sie gehöre eigentlich dort hinein. Nach 9 Monaten entfloß sie durch ein offen gelassenes Fenster aus der Anstalt. Nach kurzer Zeit wieder

aufgefunden, wurde sie in einer anderen Irrenanstalt interniert, von wo sie nach weiteren 7 Monaten entweichen und ins Ausland fliehen konnte. Hier setzte sie alle Hebel in Bewegung, um die Aufhebung der Entmündigung durchzusetzen und kam dabei neuerdings zur Begutachtung.

Wir sehen hier eine Frau von hoher Intelligenz, der es noch in vorgerücktem Alter gelang, mit gutem Erfolg ein akademisches Studium zu absolvieren. Im Anschluß an unbefriedigende Lebensverhältnisse, die mit ihrem stark affektbetonten Streben nach Vorwärtskommen scharf kontrastierten, entstehen zuerst die Beeinträchtigungs- und dann Verfolgungsideen, die mit der Realität gleichgestellten Wunschphantasien vermengt sind: Nachdem die Patientin bis in die Mitte der 30er Jahre die Eltern gepflegt und dem Bruder den Haushalt geführt, erkrankte sie, als sie plötzlich allein dasteht und aus dem Wunsch nach einem eigenen Herd sich unglücklich verheiratet. Die Ehe wirkte erst recht traumatisch auf sie ein. Es muß ein Komplott gegen sie bestanden haben, denn sonst hätte gerade sie gewiß eine bessere Ehe schließen können. Die gleiche Verfolgung war daran schuld, daß sie nicht zum zweitenmal glücklicher heiraten konnte. Ihre sexuellen Wünsche realisierten sich in Verdächtigungen, das Entmündigungsverfahren regte sie noch mehr auf. Das erfolgreiche Studium nützt ihr nichts, da überall die Verfolger hinter ihr her sind. So muß sie zur Querulantin werden, deren Leben immer mehr durch Prozesse, Angriffe und Verteidigung gegen ihre Feinde ausgefüllt wird. Die Intelligenz ist bei dieser Kranken recht gut entwickelt, aber die Affektivität überwiegt noch an Stärke. Als die Kranke aus dem ruhigen Familienniveau herausgeworfen wird, erhalten die erotischen Vorstellungskomplexe eine überwertige Affektbetonung. Die Wünsche treten teils direkt zutage, teils ins Negative verkehrt als Verfolgungen. Sinnestäuschungen kamen nicht vor, auch keine anderen Zeichen, die für eine schizophrene Erkrankung sprächen. Trotz der sonstigen Intelligenz der Kranken herrscht innerhalb des Systems eine Unschärfe der Vorstellungen und Beziehungsverknüpfungen, wie wir sie gewöhnlich bei der Paranoia antreffen. Der katathyme Inhalt der Symptome — Wunsch und Befürchtung — steht hier ganz besonders deutlich im Vordergrund. Meines Erachtens darf aber nicht daraus geschlossen werden, daß eine engere Verwandtschaft mit der Hysterie besteht, denn das Katathyme kann eben bei den verschiedensten Krankheitsformen in wechselnder Stärke in deutliche Erscheinung treten. Die immer weitere Ausdehnung des Wahnes, die steigende Bizarrität der Lebenshaltung und die völlige Unbeeinflussbarkeit durch die wirklichen Schicksale oder ärztlichen Bemühungen, sprechen für die Zugehörigkeit des Falles in die Gruppe der echten Paranoiafälle. Es scheint mir gerade wichtig zu betonen, daß die Konstruktion des Wahninhalts nach Komplexen differentialdiagnostisch

nichts sagt. Es muß allerdings zugegeben werden, daß eine ganz eingehende psychologische Durchforschung der Mechanismen und speziell auch der Zusammenhänge mit dem Unbewußten bei A. G. aus äußeren Gründen nicht vorgenommen werden konnte, was wahrscheinlich wegen ihrer stets mißtrauischen feindlichen Einstellung auch später nicht möglich gewesen wäre.

Ich muß hier an einen Fall erinnern, den kürzlich Paul Bjerre<sup>1)</sup> publizierte:

Die betr. Patientin war intelligent veranlagt, aber eine recht starke Affektivität bewirkte, daß sie „gefühlsmäßig dachte“ und infolgedessen Mühe hatte, Sachen zu Ende zu denken, die sie besonders stark bewegten. Sie war, wie ihr Vater, viele Jahre lang Journalistin gewesen. Nach dem Tode der Eltern hatte sie mit der Schwester zusammengelebt, die ihr besonders nahe stand. Mit 18 Jahren rückte sie „aus Spaß“ eine Heiratsannonce ein und trat mit einem anonymen Bewerber, dessen Namen sie nicht kannte, trotzdem er in der gleichen Stadt wohnte, in einen schwärmerischen Briefwechsel. Diese Korrespondenz dauerte durchaus anonym 20 Jahre hindurch an. Als sie den Mann, den sie für ihr Ideal hielt, mit 38 Jahren zufällig kennen lernte, war sie äußerst enttäuscht, da sie ihn durchaus nicht achten konnte. Kurz darauf fing sie, im Winter 1898—99, ein sexuelles Verhältnis mit einem Herrn an, den sie zufällig in einer etwas verführerischen Situation antraf, der ihr aber innerlich durchaus ferne stand. Nach ihrer Enttäuschung mit dem phantasierten Ideal wollte sie sich in der Wirklichkeit ausleben. Sie folgte dem betreffenden Mann in seine Heimat und nahm eine Stelle in seinem Geschäft an. Nach einem halben Jahr war das Verhältnis zu Ende, und sie kehrte nach Hause zurück. Damals fing man an sie auszuspiionieren. Die Leute merkten, daß sie sexuell nicht mehr rein war, machten Anspielungen, merkwürdige Zeichen mit der Zunge usw. Mit der Zeit wurde die Verfolgung immer allgemeiner, es standen Bemerkungen über sie in der Zeitung. Im Jahre 1903 schien eine leichte Besserung einzutreten, 1906 wurde es aber wieder ganz schlimm, selbst ihre besten Freundinnen beteiligten sich an dem Komplott, nur noch zu Hause bei der Mutter fühlte sie sich einigermaßen sicher.

Bjerre nahm die Kranke im Winter 1909—1910 in psychotherapeutische Behandlung, besprach ihre ganze psychische Entwicklung mit ihr und ließ sie die Details aus der Wahnbildung reproduzieren, um für jeden einzelnen Fall die Entstehungsart des Trugschlusses mit ihr durchzusprechen. Es gelang ihm, die Patientin auf diese Art zu einer vollständigen Korrektur der krankhaften Erscheinungen zu bringen, so daß sie seither 2 Jahre völlig gesund und einsichtig in das frühere Leiden geblieben ist. Es muß nun in der Tat zugegeben werden, daß die Symptomatologie des Falles, wie sie Bjerre ausführlich wiedergibt, durchaus dem Bilde der eigentlichen Paranoia entspricht, wenigstens was die Zeit der Wahnbildung von 1899—1909 betrifft. Auffallend dagegen von diesem Gesichtspunkte aus ist die Vorgeschichte mit dem 20 Jahre hindurch festgehaltenen anonymen brieflichen Liebes-

<sup>1)</sup> „Zur Radikalbehandlung der chronischen Paranoia“. Jahrb. f. Psychoanalytische und psychopathologische Forschungen **3**, 795. Deuticke, Leipzig und Wien.

verhältnisse und das plötzliche Umschlagen zu einer ebenso bizarren realen Sexualbeziehung. Kennen wir nur diese Vorgeschichte und die Tatsache des Ausbruches einer psychischen Störung nach dem schweren Trauma, das ein mißglücktes Liebesverhältnis im vorgerückten Alter einer hochstehenden Frau darstellen muß, so würden wir viel eher die Entwicklung einer Psychoneurose erwarten. Bjerre scheint nun der Meinung zu sein, daß man sich bisher, besonders auch bei den in Anstalten internierten Paranoikern nicht die Mühe gegeben habe, psychologisch auf die individuellen Erlebnisse des einzelnen Falles einzugehen, wodurch der Mangel an Behandlungserfolgen verursacht sei. Ich glaube, daß er hierbei nicht recht hat. Er ist allerdings mit psychoanalytischen Voraussetzungen an den Fall herangetreten, hat sich aber dabei durchaus nicht in theoretische Tiefen verloren, sondern sich — mit vollem Recht — auf die therapeutisch wichtigen Punkte beschränkt. Nun haben aber andere Beobachter, die ebenso wie er mit den Freudschen Anschauungen bekannt und teilweise einverstanden sind, andere Fälle von Paranoia gewiß nicht weniger gründlich untersucht und zu beeinflussen gesucht, ohne nur die Spur eines Erfolges zu sehen. Außerdem zeigt uns die Erfahrung, daß bei allen psychotherapeutisch zu beeinflussenden Leiden wohl bei einem einzelnen Fall eine bestimmte Methode am besten wirkt, daß aber doch bei der Betrachtung einer größeren Zahl von Kranken die verschiedensten Arten der Behandlung Erfolge erzielen. Es ist also wahrscheinlich, daß es nicht an der speziellen Methode liegt — wenn sie auch gewiß ihre bedeutenden Vorzüge haben wird — sondern in der Art des Falles, wenn Bjerre hier Besonderes erreichte. Der Inhalt der Wahnideen ist auch hier ein absolut katathym und konzentrisch auf den Komplex zurückzuführen. Wir werden annehmen können, daß es sich um einen Paranoiafall auf neurotischer Basis handelt, der sich unter dem Einfluß des starken Traumas bei einer spezifischen Disposition größtenteils psychogen entwickelt hat und deshalb auf dem gleichen Wege wieder — was die starken Symptome anbelangt — zu heilen ist. Es scheint mir aber doch, daß diese hysteriform ablaufenden Fälle, die ein Grenzgebiet der echten Paranoia bilden, nicht zahlreich sein dürften. Nach der Schilderung Bjerres scheint kein wesentlicher Verdacht vorzuliegen, daß es sich bei seiner Kranken um eine Schizophrenie handeln könnte. Gerade auf dem Gebiete der *Dementia praecox* könnten ja sonst Trugschlüsse über angeblich völlige Heilungen wahnhafter Erscheinungen leicht vorkommen, da gelegentlich ein paranoides Syndrom gleichzeitig mit der Behandlung schwindet, und die Grundstörungen noch so leicht sind, daß sie übersehen werden. Im Falle Bjerres ist wohl ein solcher Zweifel nicht angebracht. Dagegen zitiert dieser Autor als angeblich geheilte Paranoia einen 1896 von

van Deventer beschriebenen Fall einer 45jährigen Frau, die 2 Jahre lang an einem Verfolgungswahn litt und dann genas; nach der ausführlichen Schilderung liegt gerade hier der Verdacht auf eine Schizophrenie aber sehr nahe; es wäre interessant zu erfahren, wie sich diese Kranke seither verhalten hat. — In die gleiche hysteriforme Gruppe mit paranoiaartigem Verlaufstypus gehören wohl auch die Fälle von Heilbronner<sup>1)</sup> und Kurt Mendel<sup>2)</sup>. —

Fall 4, männlich, geboren 1860. Keine erbliche Belastung. Patient war sehr intelligent, studierte zuerst und wandte sich dann der Journalistik zu. Er war längere Jahre zeichnender Redakteur einer großen Zeitung. Mit 25 Jahren erkrankte er an einem Ohrenleiden, das ihn schwerhörig und mit der Zeit fast ganz taub machte. Er wurde infolgedessen mißtrauisch und verließ mit 40 Jahren wegen Differenzen mit den Kollegen seine Redaktionsstelle, trotzdem er keine andere Arbeit hatte und auf sein Einkommen angewiesen war; Ersparnisse hatte er auch keine gemacht. Während es ihm gut gegangen war, hatte er bei einer verheirateten Schwester gewohnt und stand auch mit den übrigen Verwandten in freundschaftlichem Verhältnis. Zusammen mit seinem Bruder hatte er zweimal schriftlich erklärt, zugunsten der anderen Verwandten auf die väterliche Erbschaft zu verzichten. Er versuchte sich als Zeitungskorrespondent in Rom durchzubringen, hatte dabei aber nur ein sehr kärgliches Einkommen, so daß er von der Familie gelegentlich unterstützt werden mußte. Infolge der Schwerhörigkeit konnte er fast mit niemandem mehr verkehren. Er machte merkwürdige geschäftliche Pläne, um schnell reich zu werden: z. B. meinte er, wenn er durch jeden der 10 000 italienischen Schullehrer eine Firmatafel verkaufen könnte, und an jeder nur einen Franken verdiente, wäre er schon auf längere Zeit hinaus finanziell gesichert. Je kümmerlicher er leben mußte, desto mehr vergrößerte sich in seiner Phantasie das väterliche Erbe, auf das er ja verzichtet hatte. Er kam schließlich zu der Anschauung, daß ihn die Geschwister böswillig zu der Abtretung veranlaßt hätten, um ihn zu betrügen, und war zuletzt überzeugt, daß er gar nicht rechtsgültig verzichtet habe. Der Vater des Kranken, der damals noch lebte, hatte ihm wegen seines Gehörleidens trotz dem Verzicht eine kleinere Summe im Testamente ausgesetzt. Als dieser das hörte, reiste er nach Hause, machte dem wohlmeinenden Vater eine furchtbare Szene und wollte durch rücksichtslose Drohungen seine Besserstellung erzwingen. Um ihn zu beruhigen, versprach ihm sein Schwager aus reiner Gutmütigkeit, das Doppelte der vom Vater ausgesetzten Summe aus seiner Tasche dazu zu legen. Zuerst bedankte sich der Patient herzlichst; bald aber war er der Meinung, daß dieses Geschenk sein absolutes Recht sei, drohte dem Schwager, als die Zahlungen nicht schnell genug erfolgten, und erhob schließlich in sinnloser und unklarer Weise gegen die Verwandten Klage wegen Betrugs. Kurz darauf starb der Vater und nun bemühte er sich, das Testament ungültig erklären zu lassen. Die Verwandten erklärten sich bereit, dem sichtlich Kranken noch eine kleinere Rente auszusetzen, was er aber entrüstet zurückwies. Als sein Anwalt nichts erreicht, bezahlt er ihm die Kosten nicht „da die Arbeit nur Makulaturwert gehabt habe“ und läßt sich von ihm deshalb verklagen. Schließlich mußte der Antrag auf Bevormundung wegen Geisteskrankheit gestellt werden; das gab zu den weit-schweifigsten Queruliergehen Anlaß, da er jedes Gericht für befangen erklärte und

<sup>1)</sup> Hysterie und Querulantenwahn. Ein Beitrag zur Paranoiafrage. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 769.

<sup>2)</sup> Über Querulantenwahnsinn und Neurasthenia querulatoria bei Unfallverletzten. Neurol. Centralbl. 1909. S. 21.



mehrere Experten ablehnte. Gleichzeitig beantragte er Strafuntersuchung gegen seine Familie wegen Erpressung, Erbbetrugs, Verleumdungen usw. Alle Untersuchungen konnten nichts Strafbares feststellen. Gegen die Sistierungen rekurrierte er an die Regierung und an das Bundesgericht. Er schrieb beschimpfende Zeitungsartikel gegen die Richter und Verwandten, was Preßprozesse zur Folge hatte. Die psychiatrische Begutachtung ergab das Bestehen eines weiten und immer mehr ausgebauten Wahnsystems, das von dem Zeitpunkt seiner Erwerbsunfähigkeit und dem Wunsche nach finanzieller Sicherstellung seinen Ausgang nahm. Innerhalb seines Systems war sein Gedankengang ein sehr unklarer, während er im übrigen ein scharf denkender Mensch ist. Was zu seinen Wunschphantasien paßt, wird ohne tiefere Begründung als selbstverständlich angenommen, was ihnen entgegensteht, wird vom Affekt weitgehend verdrängt.

In diesem Falle von Paranoia wird zum katathymen Zentrum des Systems der durch die Notlage infolge körperlicher Erkrankung durchaus berechnete Wunsch nach finanzieller Sicherstellung. Wir sehen also auch hier einen direkten Zusammenhang zwischen dem beim Ausbruch der Krankheit wirkenden Trauma und dem Inhalt der späteren Wahnideen. Besonders hervorzuheben wäre hier noch die Schwerhörigkeit: durch den verminderten und komplizierteren psychischen Rapport mit der Außenwelt entsteht gewöhnlich bei diesem Leiden eine Neigung zur mißtrauischen Einstellung. Hierdurch wird das Gleichgewicht zwischen affektiver und intellektueller Funktion stets mehr oder weniger beeinträchtigt; kommt nun noch eine spezielle Disposition und ein traumatisches Moment, das einen dringenden Wunsch in den Vordergrund stellt, hinzu, so ist der Boden für die Entstehung des Wahnsystems bereitet. Es handelte sich hier um einen intelligenten Menschen, der aber von Jugend auf eine starke Affektivität mit großem Beharrungsvermögen besaß. Dazu kamen nun noch zwei traumatische Momente: einmal die drohende Taubheit und dann die Reue, daß er in Zeiten der Zuversicht aus edeln Motiven auf ein Erbe verzichtet hatte, das er später sehr wohl selbst brauchen konnte. Da er zu stolz und eigensinnig war, um die ihn beschämenden Umstände anzuerkennen, und, den Verhältnissen sich anpassend, einen Ausweg zu suchen, wird die Wirklichkeit umgestaltet, was eben der Wahn besorgt.

Fall 5. J. S., männlich, geboren 1853. Über die Jugend des Patienten ist nichts Sicheres bekannt. Bei der späteren psychiatrischen Untersuchung wurde eine Unschärfe aller etwas komplizierteren Begriffe nachgewiesen, und zwar auch derjenigen, die durchaus außerhalb des Wahnsystems stehen; diese Störung muß angeboren sein, und steht an der Grenze des Schwachsinn ohne doch eigentlich dazu gerechnet werden zu können. Damit ist bei diesem Manne von jeher ein Mangel in der Konsequenz der Zielvorstellungen verbunden, der ihm ein folgerichtiges Handeln durch längere Zeit hindurch verunmöglichte; das war wohl einer der Gründe, warum er nie irgend etwas Abgeschlossenes im Leben erreichte. Daneben und wahrscheinlich teilweise als Folge dieser Defekte besteht eine Lügenhaftigkeit, die als krankhaft anzusehen ist; er sagte auch da, wo es keinen Zweck hatte oder wo es direkt schadete, die Unwahrheit. Auch moralisch stand dieser Mann wohl von Jugend an auf einer nicht gerade hohen Stufe. Rücksichten auf die Umgebung

kennt er nur soweit sie ihm persönlichen Vorteil bringen. Als sicher festgestellt über sein Vorleben kann nur angenommen werden, daß er von 1883—1886 in Kiew lebte. Er war dort Angestellter, wurde aber 1886 wegen irgendwelcher unsauberer Geschichten, die keinerlei politische Beziehungen hatten, aus Rußland ausgewiesen. In dieser polizeilichen Verfügung liegt nun der Knotenpunkt für die Entstehung eines katathymen, sich immer weiter ausbreitenden Wahnsystems. Er behauptet, daß er durch die Ausweisung einen Geschäftsanteil von 33 000 Rubel verloren habe; außerdem hätten seine Feinde, besonders der den Ausweisungsbefehl gebende Gouverneur, die Sachlage benutzt, um ein ihm gehörendes Haus viel zu billig zu verkaufen. Er ließ sich in einer der russischen Grenze benachbarten Stadt nieder und querulierte derart um Aufhebung der Ausweisung, daß ihm auch dort der Aufenthalt verboten wurde. Er reiste nun unter dem Namen seines eigenen Anwalts nach Petersburg und verlangte von der Regierung Entschädigung für seine Verluste. Schließlich gab er sich zu erkennen und wurde nach längerer Haft wieder über die Grenze gebracht. Nun schlug er seinen Wohnsitz in Wien auf und erzwang sich kurz darauf eine Audienz bei der in Österreich weilenden Zarin. Schließlich reiste er wieder nach Rußland zurück, wo er verhaftet und wegen Drohungen gegen den Gouverneur von Kiew und Unterschlagung von 2000 Rubel zum Nachteil seiner früheren Firma zu 18 Monaten Kerker verurteilt wurde. Nach der Haft kam er wieder nach Wien, wo er 10 Jahre lang auf Kosten älterer Frauen lebte, bei denen er jeweils zuerst ein Zimmer mietete, dann ein Verhältnis mit ihnen anging und sie finanziell aussaugte. Daneben querulierte er beständig um Entschädigung bei der russischen Regierung: er schrieb in die Zeitungen, gab sich fälschlich als türkischen Staatsangehörigen aus und erlangte dadurch die Unterstützung der türkischen Gesandtschaft. Als er hörte, daß ein Großfürst in Vichy weilte, reiste er hin und belästigte ihn mit Drohungen. 1891 durchbrach er bei einem Besuch des Zaren in Kopenhagen den Militärkordon und überreichte eine Bittschrift. Am gleichen Orte beging er sein erstes Attentat auf einen Diplomaten, von dem er sich verfolgt glaubte. 1894 wandte er sich an den Zarewitsch und verschiedene andere hohe Personen, 1895 an den Großherzog von Hessen und den Kaiser von Deutschland, stets wegen seiner vermeintlichen Ersatzansprüche an die russische Regierung. Dem Gouverneur von Kiew schickte er eine Duellforderung. In Wien gab er sich bald als Ingenieur, bald als früheren Offizier aus, trat stets großartig auf, arbeitete aber nie ernstlich. Er ließ sich zum „Inspektor des Tierschutzvereins“ wählen, bekam aber auch in dieser Gesellschaft bald Streit. Er konnte sich immer weniger den Verhältnissen seiner Umgebung anpassen und hatte in den letzten Wiener Jahren nicht weniger als 30 Prozesse anhängig, wobei er stets intensiv querulierte. Schließlich wurde die Ausbeutung seiner Geliebten so kraß, daß eine von ihnen Klage erhob, was ihm 2 Jahre Kerker und lebenslängliche Landesverweisung eintrug. Nach der Verbüßung kam er 1903 in die Schweiz, wo er sich mit schwindelhaften Wohltätigkeitssammlungen abgab, welche die Polizei in Zürich verbieten mußte. Darauf ließ er sich in Bern nieder und fing an, die dortige russische Gesandtschaft mit Eingaben zu überschütten. Er erhielt einige Hofbescheide, worauf er drohend wurde. Von der Polizei zur Rede gestellt, verpflichtete er sich ehrenwörtlich, in Bern keinerlei Unannehmlichkeiten zu bereiten. Da er ein sehr elegantes und vertrauenerweckendes Auftreten hatte, glaubte man ihm. Bei Ausgängen war er sehr mißtrauisch und schaute sich beständig ängstlich nach angeblichen russischen Spitzeln um. 1904 beging er dann ein Revolverattentat auf den russischen Gesandten in Bern; er war nach der Tat sehr befriedigt und stellte sich selbst im Gefühl, daß er nur sein Recht verteidige, der Polizei; er behauptete, auch die russische Regierung könne ihm nur dankbar sein, daß er sie endlich nachdrücklich auf seinen Fall aufmerksam gemacht habe. In der folgenden Strafuntersuchung

wurde er in zwei verschiedenen Anstalten begutachtet; sein paranoisches System auf der oben erwähnten angeborenen pathologischen Anlage wurde klar nachgewiesen. Er wurde daraufhin als gemeingefährlich geisteskrank nicht weiter strafrechtlich verfolgt, aber interniert. Seine Behandlung in den Anstalten bereitete Schwierigkeiten, da er durch sein sicheres Auftreten das Personal bestach und von seiner Unschuld zu überzeugen wußte. Seine Heimatspapiere erwiesen sich als gefälscht, so daß es jahrelanger Nachforschungen bedurfte, um festzustellen, daß er österreichischer Staatsangehöriger sei. Im Februar 1908 wurde er nach Wien übergeführt, wo sich herausstellte, daß er nie Offizier gewesen war, sondern in den 70er Jahren als Freiwilliger bei der Infanterie gedient und es bis zum Unteroffizier gebracht hatte; er war damals einmal wegen Mißhandlung Untergebener bestraft worden; schon im Militärdienst wurde ihm hochtrabendes Wesen nach unten vorgeworfen. — Er wurde abermals ausführlich von den Wiener Gerichtsärzten als Paranoiker begutachtet. Nach  $\frac{3}{4}$  jähriger Internierung in der heimatlichen Anstalt gelang es ihm durch das Fenster eines Isolierzimmers zu entweichen. Nach 2 Monaten wurde er wieder polizeilich abgefaßt und in die Provinzialanstalt K. eingeliefert, wo er vom 8. November bis 9. August 1909 blieb. An diesem Tage entwich er wieder und wandte sich nach Paris. Sein Verfolgungssystem richtete sich nunmehr auf die schweizerischen Behörden, wie früher auf die russische Regierung. Er überschüttete den Bundesrat, die früheren Begutachter, und die schweizerische Gesandtschaft in Paris mit Drohbriefen und Entschädigungsforderungen. Die schweizerischen wie die österreichischen Behörden wiesen bei der französischen Polizei auf die Gefährlichkeit des Mannes hin und verlangten seine Wiederinternierung. Er führte unterdessen ein elegantes Leben, da er verschiedene Gönner und Gönnerinnen gefunden hatte, die ihn, als den unschuldig Verfolgten, großherzig unterstützten. Er hatte sich zwei Zeugnisse über geistige Gesundheit und die Hilfe eines bekannten Pariser Sensationsanwalts verschafft, worauf ihn die Sicherheitsbehörden als harmlos erklärten. Am 17. Juni 1910 wollte er ein Attentat auf den schweizerischen Gesandten vor dessen Hôtel in Paris unternehmen; da dieser nicht selbst erschien, begnügte er sich damit, auf den Legationssekretär zu schießen, den er an der Seite verwundete. Er hatte sich vorher von zwei Pariser Psychiatern auf seinen Geisteszustand untersuchen lassen, die es allerdings unterließen, sich das weitschichtige Material der früheren Begutachtungen zu verschaffen. So nahmen sie viele von seinen wahnhaften Behauptungen und Forderungen als völlig begründet an und erklärten indirekt, daß er eigentlich in rechtmäßiger Verfechtung seiner Ansprüche gehandelt habe. Sie beschrieben aber im übrigen ganz klar die Psychologie eines Paranoikers. Über das nach der Tat am 25. August 1910 von drei bekannten Pariser Psychiatern abgegebene gerichtliche Gutachten schreibt der spätere Wiener Experte, dem dasselbe vorlag: „Aus dem Befunde ergibt sich, daß diese Herren sich ebenfalls mit der Biographie begnügten, welche Inkulpat selbst lieferte, und ihn für einen politischen Märtyrer gehalten zu haben scheinen, ein Gefühlsurteil, das im Lande der großen politischen Freiheit geeignet war, dem Inkulpaten Sympathien zu wecken, die ihrerseits eine richtige Einschätzung seiner Persönlichkeit noch mehr erschwerten. Einige Kürzungen in der Wiedergabe der Ergebnisse aus der Vergangenheit des Inkulpaten erwecken nicht die Überzeugung, daß der Fall mit besonderer Genauigkeit bearbeitet wurde. Entschieden opponieren aber müssen wir der Beurteilung, welche das Attentat gefunden hat. Dieses doch gewiß auffallende, vom Standpunkt des Psychiaters leicht erklärliche, weil im Charakter eines Querulanten gelegene Delikt versuchen die Pariser Gerichtsärzte zu rechtfertigen. Man darf nach Ansicht dieser Herren, wenn man in Rußland einmal Unrecht erlitten — was auch erst zu erweisen gewesen — einen Vertreter Rußlands erschießen. Wird man in der Schweiz deshalb interniert, so ist es nur in der Ordnung, daß man

seinen Revolver jetzt auch gegen jeden beliebigen Schweizerbürger richtet. Mit gleicher Logik muß man natürlich fortan auch alle Österreicher dem Inkulpaten gegenüber für vogelfrei erklären, denn in Österreich wurde Inkulpat ebenfalls interniert, während er sich doch für gesund hält. Was Österreich, die Schweiz und Rußland eigentlich tun sollen, darüber haben sich die Pariser Gerichtsärzte trotz ihrer psychologischen Auffassung des Falles ausgesprochen. Inkulpat will zunächst zum Haager Schiedsgericht“. Der Kranke wurde demnach in Paris als gesund erklärt; nach den uns vorliegenden Akten scheint das Gericht angenommen zu haben, daß es sich nicht um ein ernsthaftes Attentat, sondern nur um einen Schreckschuß handelte, der keine Bestrafung nötig mache. Dagegen wurde er wegen unberechtigten Waffentragens verurteilt und aus Frankreich ausgewiesen. Er ging nach Italien, von wo er am 17. Januar 1911 neuerdings einen Drohbrief an den schweizerischen Bundesrat richtete, und bis zum 1. Februar einige Millionen Entschädigung verlangte, widrigenfalls er an jedem Schweizer, dem er begegne, Rache nehmen werde. Darauf kehrte er unter falschem Namen nach Österreich zurück, wo er sich selbst der Behörde stellte, damit seine geistige Gesundheit nachgewiesen werde. Er wurde neuerdings als Paranoiker interniert und in die zuständige Provinzialanstalt transferiert; dort wußte er sich im April 1912 auf uns unbekannte Weise einen Revolver zu verschaffen und verübte ein Attentat gegen den Arzt, den er mit mehreren Schüssen verwundete.

J. S. ist ein Mensch, der von Jugend auf moralisch defekt war und an einer starken Unklarheit aller höheren Begriffe litt. Wahrscheinlich unter dem Einfluß schwerer, wenn auch selbst verschuldeter Erlebnisse bildete sich ein typisches paranoisches System; so paarten sich Größen- und Verfolgungsideen mit einer ausgesprochenen Schwindlernatur zu einem äußerst gefährlichen Individuum; auch hier ist der katathyme, sich die neuen Lebensverhältnisse anpassende Inhalt der Wahnideen durchsichtig. Nach anderer Seite hin ist der Fall interessant, indem er zeigt, wie wenig die Öffentlichkeit vor solchen Kriminellen geschützt ist, besonders wenn es sich um Leute handelt, die von einem Land ins andere ziehen. Ein international arbeitender Sicherheitsdienst gegen diese gemeingefährlichen Geisteskranken wird sicherlich mit der Zeit eine Notwendigkeit werden.

Wir sehen hier das Wahnsystem auf einer angeboren moralischen und teilweisen intellektuellen Debität aufgebaut. Seine systematische Weiterentwicklung und richtunggebende Beeinflussung des ganzen Lebensganges gibt uns die Berechtigung trotzdem den Fall als eine eigentliche Paranoia aufzufassen, die sich auf dem beschriebenen angeboren pathologischen Boden entwickelte.

### 3. Imbezillität mit katathymen Symptomen.

Bleuler hat in seinen Vorlesungen früher nach seinen Erfahrungen in der Pflegeanstalt eine besondere „Paranoia der Imbezillen“ abgegrenzt. Sie unterschied sich von der eigentlichen Paranoia durch die Ärmlichkeit der Wahnideen und durch die mangelnde Expansion des Wahnsystems; der Unterschied von der Schizophrenie lag in der

Spärlichkeit der Halluzinationen, dem Mangel von deutlich katatonen Erscheinungen und dem relativen Intaktbleiben der übrigen Funktionen, vor allem dem Erhaltensein eines affektiven Rapportes mit der Umgebung; die Arbeitsfähigkeit dieser Patienten war innerhalb der Anstalt mehr durch die angeborene Intelligenzschwäche als durch die erworbene Krankheit beschränkt. Da Bleuler in der Heilanstalt nicht mehr Gelegenheit hatte, die Krankheit zu beobachten und ihre Stellung zu dem modernen Begriff der Schizophrenie klarzulegen, konnte er die Idee nicht weiter verfolgen. Aus dem uns zugänglichen Material seien im folgenden einige Kranke beschrieben, deren Schilderung zur Klärung dieser Frage beitragen könnte, und die speziell die Auffassung der katathymen Erscheinungen illustrieren. Immerhin sei bemerkt, daß nach der Beobachtung Bleulers die Kranken in der Pflegeanstalt schwerer durch das Wahnsystem beeinflußt waren, als die im folgenden wiedergegebenen Fälle.

Fall 6. E. G.<sup>1)</sup>, weiblich, geboren 1892. Der Großvater väterlicherseits und ein Onkel mütterlicherseits waren Trinker. Der Vater ist ein Psychopath mit überstarken sexuellen Bedürfnissen, die Mutter leicht schwachsinnig. Patientin ist die Älteste von 14 Geschwistern, die, soweit sich bis jetzt beurteilen läßt, alle körperlich und geistig minderwertig sind. Von jeher konnten bei ihr die Zeichen des intellektuellen und auch moralischen Schwachsinnns beobachtet werden. Die Schulleistungen waren sehr schlecht. Mit 10 Jahren ließ sich das Mädchen von einem benachbarten reichen Bauern Süßigkeiten zustecken, mit denen es die anderen Kinder beschenkte; es kam zu sexuellen Beziehungen des Mannes mit dem Kinde, worauf schließlich der Vater aufmerksam wurde, der die beiden überraschte und von dem Nachbar ein größeres Schweigegeld verlangte; dieser sagte kein Wort, ging fort, und am nächsten Tag fand man ihn erhängt im Wald. Man brachte das Kind darauf in eine andere Gegend zu Verwandten, wo es sich durch Lügen und Stehlen auszeichnete, so daß man es nach einem Jahr den Eltern wieder zuschickte. In dieser Zeit — das Mädchen war damals 11 bis 12 Jahre alt — begann ein geschlechtlicher Verkehr zwischen Vater und Tochter, der mit der Zeit fast täglich stattfand. Die Patientin tat selbst alles um den Inzest vor der Mutter und den Geschwistern geheim zu halten. Nach der Pubertät wurde sie 1907 gravid; Vater und Tochter verabredeten, einen in Wirklichkeit ganz unschuldigen Kutscher, der gelegentlich mit dem Mädchen etwas gespaßt hatte, als Schwängerer anzugeben. Gegen diesen wurde eine gerichtliche Untersuchung auf dem Straf- und Zivilweg eingeleitet. Die Patientin hatte sich eine Verführungsgeschichte ausgedacht, die sie stets in der gleichen Weise vorbrachte; trotzdem sie während der Untersuchung einen Diebstahl beging und ihr Lohnbuch in der Fabrik fälschte, zweifelte das Gericht nicht an der Glaubwürdigkeit ihrer Aussagen und ordnete hierüber keine Expertise an. Der fälschlich beschuldigte alte Mann wurde zu einer längeren Gefängnisstrafe und zur Übernahme der Vaterschaft, die seine ganzen Ersparnisse kostete, verurteilt. Nach der Geburt des Kindes versuchte der Vater die Wiederaufnahme des sexuellen Verkehrs mit dem Mädchen; dieses

<sup>1)</sup> Der Fall wurde von mir wegen seines forensischen Interesses an anderem Orte ausführlicher publiziert (Kasuistische Beiträge zur Psychologie der Aussage vor Gericht). Monatssehr. f. Kriminalpsychologie u. Strafrechtsreform 8. Jahrg., S. 480.

weigerte sich, weil es Angst vor neuerlicher Schwängerung hatte. Die Mutter behandelte die Tochter als Dirne; so gab es immer mehr häuslichen Streit. Schließlich denunzierte die Patientin 1910 den Vater und sich selbst des Inzests und der falschen Anschuldigung. Der Vater kam ins Zuchthaus, Patientin wurde wegen Imbezillität außer Strafverfolgung gesetzt, aber einstweilen interniert. Bei der angeordneten psychiatrischen Untersuchung war ein ausgesprochener Schwachsinn deutlich nachweisbar, Reuegefühle waren nicht auszulösen. In der Klinik benahm sie sich äußerst widerspenstig und konnte nicht einsehen, daß man ein Recht zu ihrer Internierung habe. Sie wurde wütend und schimpfte gelegentlich so, daß man sie auf eine Abteilung für Unruhige versetzen mußte. Mit den Nebenpatientinnen hatte sie einen recht guten affektiven Rapport; ihre Mimik war lebhaft, soweit ihr Verständnis reichte. Sie zeigte Heimweh nach ihrem Kinde, von dem sie wohl nicht ohne Recht annahm, daß es zu Hause nicht gut gepflegt werde. Auf Wunsch der Heimatgemeinde wurde Patientin gegen unseren Rat in eine offene Besserungsanstalt gebracht. Schon nach wenigen Tagen konnte sie hier nicht mehr gehalten werden: sie fühlte sich von ihren Genossinnen verfolgt und verachtet, da sie glaubte, daß alle von ihrem Vorleben Kenntnis hätten. Eines Morgens kam sie hierdurch in große Wut, warf alles im Zimmer herum und stürzte sich schließlich auf ihre Nachbarin, die sie ziemlich stark würgte. Dann legte sich sie aufs Bett und blieb in einem stuporösen Zustand mehrere Stunden liegen ohne auf Anreden zu reagieren. Sie kam deshalb wieder in eine geschlossene Irrenanstalt, wo sie sich ganz wie eine störrische Imbezille benahm. Auch hier war sie von Anfang an der Meinung, die ganze Umgebung wisse von ihrem Vorleben. Nach längerem Aufenthalt schloß sie aber doch mit einigen Nebenpatientinnen Freundschaft. Jede paar Wochen traten affektive Explosionen ein, in denen die Patientin maßlos auf ihre Internierung schimpfte. Eines Morgens blieb sie 1 Stunde steif auf dem Bett mit Andeutungen von Katalepsie liegen, sprang dann plötzlich ängstlich auf, wollte fort und rief: „Wo bin ich, sie kommen und erschießen mich, dort steht ein Mann mit einem Gewehr“. Nach bald eintretender Beruhigung wollte sie keine Erinnerung mehr an diesen hysteriformen Erregungszustand haben. In den folgenden Wochen hatte sie häufig nachts „Erscheinungen“: sie sah den Vater, der sie sexuell verfolgte, oder die Mutter, die ihr Schimpfnamen zurief. Es scheint, daß diese Gesichtshalluzinationen nicht eigentlich mit Gehörstäuschungen verbunden waren; sie sah an der Mimik, was die betreffenden Personen sagen wollten, hörte es aber nicht. In der Krankengeschichte ist notiert, daß sie dabei rief: „Nein, Vater, du darfst mir nichts zuleid tun, du warst mir nie ein rechter Vater, du warst mir nie ein Schutz, nein, du darfst nicht so schreien, wenn du fort bist, bin ich ruhig.“ In einer folgenden Nacht sah sie, wie die Mutter einen Bruder und eine Schwester von ihr ermordete; als sie schreien wollte, drohte man ihr auch mit dem Tod; dann sei der Vater dazu gekommen, habe sie in Schutz genommen, schimpfte die Mutter und sagte, er wolle nichts mehr mit ihr zu tun haben. Später einmal wurde sie wieder nachts von der Mutter geplagt; dann sah sie Knochen herumliegen, und sie wußte, daß es die der Mutter seien, die sich das Leben genommen habe. Einmal rief sie pathetisch in den Saal hinauf: „Vater, du bist verdammt, du Teufel geh hinweg, ich will nicht zu dir, jeden Schritt, den ich gehe, gehst du mir nach, ich habe keine Liebe mehr für dich, du hast mir mein Leben verdorben! Laß mich in Ruh, ich will nichts, ich mache alles was du willst, aber das nicht. Vater laß mich gehen, nein das geht nicht!“

Diese Symptome scheinen zum größten Teil in hypnagogem Zustande aufgetreten zu sein; zeitweise befand sich die Kranke aber auch am Tag in einem Zustand, indem sie sich weiter mit den nächtlichen Erscheinungen befaßte. Monatslang glaubte sie fest daran, daß sie wirklich von Vater und Mutter auch in der An-

stalt verfolgt werde. Die betreffenden Ärzte neigten deshalb zur Ansicht, daß es sich um eine Schizophrenie handle; irgendein beweisendes Symptom für diese Krankheit wurde aber nicht gefunden. Bei meiner Nachuntersuchung im Januar 1912 fand ich die Patientin ziemlich ruhig, die Erregungszustände waren in den letzten Monaten zurückgetreten, die Halluzinationen hatte sie nicht korrigiert und sie litt noch unter vagen Verfolgungsideen auf die Mutter, die ihr mit Hilfe von Drittpersonen nachstelle. Wenn sie entlassen werde, wollte sie deshalb möglichst weit vom Elternhaus fort. Sie bestritt „Stimmen“ gehört zu haben, wie sie sie von ihren Nebenpatientinnen her kennt, auch von physikalischem Beeinträchtigungswahn oder Sperrungen konnte nichts gefunden werden. Wenn die „Erscheinungen“ sprachen, habe sie nie verstanden, was sie sagten, sondern den Inhalt nur aus ihrem sonstigen Benehmen geschlossen. Die affektive Reaktion der Kranken erwies sich als absolut gut erhalten; der gemüthliche Rapport mit dem Arzt war ausgezeichnet. Kurz nach meinen Besuche wurde sie versuchsweise entlassen; sie schrieb mir nachher einen geordneten, deutlich schwachsinnigen Brief, in dem sie sich mit der Freiheit freute, für das Interesse des Arztes dankte und versprach, daß sie sich gut führen wolle.

Es handelt sich hier also um eine Schwachsinnige, die vom 10. bis 15. Jahre sexuellen Verkehr hatte; sie mußte dadurch um so mehr erregt werden, weil es sich dabei um den eigenen Vater handelte. Das schwerste psychische Trauma aber bildete die Gravidität, in der sie auf Anstiftung des Vaters einen Unschuldigen ins Unglück bringen mußte. Es folgt dann die Denunziation des Vaters, den sie dadurch ins Zuchthaus und die ärmliche Familie ins Elend bringt. In der geschlossenen Anstalt interniert, steht sie fortwährend unter dem starken Einfluß dieser Erlebnisse; sie muß beständig an den Vater denken, den sie als Tochter haßt und als Mädchen liebt, und an die Mutter, gegen die sie Rache und Eifersucht hat, und die sie doch wieder bedauert. Zugleich fühlt sie sich von ihrer Umgebung für verachtet und ausgestoßen. Diese affektiven Konflikte sind für ihre schwachen intellektuellen Kräfte überwältigend. Sie kommt dadurch aus dem psychischen Gleichgewicht, und es ist der Boden für die Entstehung von katathymen Wahnideen und Halluzinationen gegeben. Es ist wichtig, daß diese Erscheinungen zuerst in hypnagogem Zustande auftraten, also gerade dann, wenn sonst schon ein Maximum der Dissoziation vorhanden ist. Teilweise haben diese Störungen den Charakter von vorübergehenden Delirien und Wachträumen. Sie unterscheiden sich aber von diesen dadurch, daß auch in den Zeiten vollständiger Ruhe und guter Orientierung keine Korrektur eintritt, und daß sogar auch dann durch Monate hindurch die Wahnideen noch weiter gesponnen werden. Irgendwelche andere psychogene Erscheinungen, die für die Diagnose einer komplizierenden Hysterie bezeichnend wären, konnten, auch in dem Assoziationsablauf, nicht gefunden werden. Für Schizophrenie liegen keinerlei Beweise vor; die absolut gut erhaltene Affektivität spricht direkt dagegen. Die Gehörshalluzinationen sind unscharf und unverständlich, wie wir sie bei der Schizophrenie gewöhnlich nur selten

und dann meist bei spät ausbrechenden paranoiden Formen sehen. Dem Inhalt der Wahnideen gegenüber besteht keinerlei Gleichgültigkeit, sondern ganz adäquater Affekt. Die Wahnideen sind zentriert auf die eigene Person und das traumatische Erlebnis, was wir allerdings bei der Schizophrenie oft auch finden. Das Bild entspricht manchen Fällen von Birnbaum, aber ich weiß nicht, warum man daraus eine eigene Gruppe bilden sollte; (einen klaren Unterschied zwischen Wahnidee und den „wahnhaften Einbildungen“ Birnbaums kann ich durchaus nicht finden). Lange Zeit hindurch wurde mit absoluter Festigkeit die Realität der Wahnsymptome behauptet. Das ganze Syndrom mit seinem psychologisch zentrierten Inhalt entspricht dem, was ich oben rein symptomatologisch als „katathyme“ Erscheinung umschrieb. Ich würde demnach die akute Psychose der E. G. als eine katathyme Phase bei einer Imbezillen bezeichnen, die unter sehr stark traumatisch wirkenden Erlebnissen entstand und vielleicht gerade deshalb schon nach einem Jahre wieder abgeklungen ist. Eine systematisch sich ausgestaltende Erkrankung im Sinne der echten Paranoia glaube ich wegen der Art der Wahnideen und der Neigung zu Remission des bis jetzt nicht um sich greifenden Syndroms ausschließen zu können. Mit der Auffassung des Katathymen als symptomatische Erscheinung glaube ich auch von der Annahme der Kombination zweier psychotischer Zustände absehen zu können. Wie wir Typhuskranken kennen, die zu Darmblutungen neigen, während das bei andern nicht der Fall ist, so gibt es Imbezille, bei denen katathyme Syndrome auftreten, die wir bei andern nicht finden. Die deliriösen Erscheinungen und die Sinnestäuschungen sehe ich in diesem Falle ebenso für katathym an wie die Wahnideen. Der psychogene Faktor spielt hier ersichtlicherweise eine sehr große Rolle; es scheint mir aber richtiger, die Möglichkeit der Spaltung der psychischen Phänomene im Sinne des Katathymen als eine diesen Fällen von Imbezillität eignende Funktion anzusehen, als eine Kombination mit einer hysterischen Psychose anzunehmen. Je enger wir den Begriff der Hysterie als Krankheitsbild fassen, desto klarere Ableitungen werden wir mit der Zeit erhalten können.

Fall 7. E. H., männlich, geboren 1881. Der Vater war ein eigener Mensch, jähzornig, alkoholintolerant, aber kein Potator, die Mutter ist leicht schwachsinnig, ein Bruder wegen Imbezillität interniert. Patient war von Jugend auf schwachsinnig, aber immer sehr strebsam und moralisch durchaus gut entwickelt. Nach der Schulzeit trat er als Putzer in eine Weberei ein; mit seiner Arbeit war man trotz seiner Schwächlichkeit zufrieden; er sparte, um für seine alten Eltern sorgen zu können. In einem Turnverein gab er sich große Mühe Gutes zu leisten, verstand aber die Befehle falsch und erwies sich als sehr ungeschickt; dabei war er äußerst schreckhaft, leicht erregbar und vorschnell. Viele Sonderbarkeiten machten ihn zum Gespött seiner Mitarbeiter: um sich zu stärken, trank er große Mengen Wasser und auch Essig, den die anderen stehen ließen. Wenn er sich ärgerte, konnte er in der Erregung Sachen zerschlagen. 1902, 21 Jahre alt, stürzte er mit einer Leiter, als er die



Decke des Fabriksaals putzte um und schlug mit Kopf und Schultern auf. Er blieb kurze Zeit bewußtlos, erholte sich aber bald und arbeitete den ganzen Tag weiter. Am nächsten Morgen hatte er Kopfweg, aber keine weiteren Hirnerscheinungen. In der Folge litt er an ängstlichen Träumen, der Arzt ordnete eine Erholungszeit an. Nach 3 Wochen nahm er die Arbeit wieder auf, fühlte sich aber im alten Milieu nicht mehr recht wohl und verließ die Heimat. In einer ausländischen Weberei traten 4 Monate nach dem erwähnten Trauma an einem Tage zwei leichte tonisch-klonische Anfälle auf; einer davon war mit kurzem Bewußtseinsverlust verbunden. In den folgenden Monaten schlief er sehr unruhig und machte sich durch Handlungen und Redensarten auffällig, die über seine früheren Sonderbarkeiten weit hinausgingen, für die aber nachher keine Amnesie bestand: Er trank Tinte und gebrauchtes Waschwasser aus, sagte, er werde seinen Bruder erschießen und Selbstmord begehen. Man brachte ihn deshalb in die Heimat zurück, wo er zeitweise gar nichts sprach, dann wieder unmotiviert lachte oder sich sonst eigentümlich aufführte: als er eine Katze sich putzen sah, spuckte er in die Hände und putzte sich ebenfalls, bestrich sich mit Petroleum, bedrohte die sonst zärtlich geliebte Mutter und Schwester. Er kam deshalb zur Begutachtung in die Klinik, wo die Imbezillität sicher nachgewiesen werden konnte. Am Assoziationsexperiment zeigte sich am Anfang der Beobachtungszeit eine Neigung zur Perseveration, die aber später verschwand. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren am Anfang leicht beeinträchtigt, besserten sich aber bald bis zur Norm; der Zustand wurde als Folge des leichten Hirntraumas auf der Basis angeborenen Schwachsinn begutachtet. E. H. erhielt 4000 Fr. Unfallentschädigung, zu deren Verwaltung ein Vormund eingesetzt wurde. Der Zustand besserte sich dann bald, es bestand nur noch manchmal Kopfweg, das sich aber leicht suggestiv vertreiben ließ. 1904 konnte er aus der Klinik entlassen werden, wurde aber schon 1905 für einige Monate wieder interniert, da er sehr reizbar geworden war, beim Bücken Schwindel hatte, an keiner Stelle aushielt und mit Selbstmord drohte. Sein Zustand besserte sich bald wieder, und man konnte ihn nochmals freilassen. Nun begann die Bildung eines wahnhaften Systems: er glaubte sich von Mördern verfolgt, die im Auftrag der Regierung handelten, damit man seine 4000 Fr. Unfallentschädigung einstecken könnte; im Hause der Mutter hörte er, wie die Räuber nachts einstiegen, vernahm undeutliches Flüstern und Klappern im Geschirr. Er alarmierte deshalb mehrmals nachts die ganze Nachbarschaft und kaufte sich Waffen, weswegen man ihn neuerdings internieren mußte (1907). Seither ist das erwähnte System ziemlich stationär geblieben: die Regierung verfolgt ihn wegen seines Geldes; wenn es dunkel wird, schleichen Verbrecher herum, um ihn zu fangen; auch am Tag ist er mißtrauisch gegen Unbekannte und flieht oft in größter Erregung; er behauptet, die Ärzte müßten die Richtigkeit seiner Befürchtungen bestreiten, weil sie Staatsangestellte seien. Mit diesen Verfolgungsideen paart sich ein Größensystem; er schreibt und nennt sich nur „Majestät“, damit die Leute mehr Respekt vor ihm hätten und damit die Räuber ihn nicht so leicht erkannten. Er liebt es, seine Bildung herauszustreichen und mit sozial Höhergestellten kameradschaftlich zu verkehren; dabei ist der affektive Rapport mit der Umgebung stets ein ausgezeichnete; der Kranke besorgt täglich eine Menge Ausgänge in die Stadt und erledigt sie infolge der großen Mühe, die der sich dabei gibt, meist besser als die Angestellten. Er ist so eifrig bei der Arbeit, daß er das Essen vergißt, wenn man ihn nicht daran mahnt. Das Geld, das er damit verdient, verwendet er ausnahmslos für seine alte Mutter, an der er mit rührender Liebe hängt. Mit den Ärzten, die von der Klinik abgegangen sind, sucht er in Korrespondenz zu bleiben. Es bestehen täglich Gehörshalluzinationen, die aber ungewöhnlicher Art und ebenso unbestimmt sind wie im vorhergehenden Falle. Wenn man mit dem Kranken mehrere Kilometer weit von der Klinik entfernt ist, bleibt er plötzlich stehen und erklärt,

er wisse, daß jetzt die Schurken droben in der Klinik wieder über ihn reden; ist er allein, so kommt es vor, daß er bei seinen Ausgängen den Portier der Klinik telephonisch anfragt, was gerade jetzt da oben über ihn gesprochen werde; er versteht nie den Inhalt der verfolgenden Halluzinationen, er kann keine Worte unterscheiden, weiß nur, daß es die Mörder sind, die sich mit ihm beschäftigen. Dabei macht er in seinem Wesen durchaus nicht den Eindruck des Halluzinanten; die Sinnestäuschungen beeinträchtigen meist seine recht angestrengte Tätigkeit in keiner Weise, im Gegenteil, sie befördern sie eher noch, indem er teils aus Angst, teils aus Eifer die Besorgungen oft im Laufschrift macht. Auf optischem Gebiete konnten wir nur Illusionen, besonders in der Dämmerung konstatieren: er hält Unbeteiligte oder Bäume für Wachposten, die man gegen ihn aufgestellt habe. Wichtig für die Auffassung des Falles ist noch, daß sich mehrmals, aller Beobachtung nach durch zu große Anstrengung infolge übervieler Aufträge, Erregungszustände einstellten, in denen der Kranke dermaßen von den Verfolgungsideen, den Gehörshalluzinationen und Gesichtshalluzinationen geplagt wurde, daß er sich ängstlich in sein Bett verkroch und wegen Selbstgefährlichkeit in einen Wachsaaal versetzt werden mußte. Während er sich sonst am Tag in der Klinik sicher fühlt, behauptet er dann, daß irgendwo Leute versteckt seien, die ihn nächstens erschießen würden. Nach einigen Tagen Ruhe und teilweiser Schonung in den nächsten Wochen erholte er sich stets wieder sehr bald; eine dauernde Verschlechterung des Befindens nach diesen Schüben, die wahrscheinlich exogen ausgelöst sind, konnte nie beobachtet werden. Die Wahnideen und Sinnestäuschungen sind durchaus unkorrigierbar, dehnen sich aber nicht weiter aus, als sie bereits vor 5 Jahren waren. Die Ärzte, die meisten Wärter und die Nebenpatienten betrachtet er nach wie vor als seine Beschützer und Freunde. Es sind nur die 6 oder 8 Räuber und die Regierungsräte, die sie anstiften, gegen die sich sein Zorn richtet. Irgendwelche Expansion konnte nicht beobachtet werden. Jeden Abend verbarrikadiert er sich in seinem Zimmer, um gegen Überraschungen sicher zu sein. Ein Versuch der Entlassung nach Hause schlug fehl, da er schon nach wenigen Nächten den Lärm seiner Verfolger um das Haus herum hörte und sich zu bewaffnen versuchte. Den Wahnideen steht er mit sehr starker Gefühlsbetonung gegenüber. Schizophrene Assoziationsstörungen fehlen gänzlich, ebenso konnte nie eine autistische Einstellung der Affektivität beobachtet werden.

Wir sehen hier einen Imbezillen leichteren Grades, der von Jugend auf recht reizbar war. Er erlitt ein Hirntrauma, das wahrscheinlich zuerst organisch bedingte Symptome auslöste, die aber bald zurücktraten. In den letzten 5 Jahren konnte nichts gefunden werden, was als Symptom einer Hirnverletzung oder traumatischen Epilepsie aufgefaßt werden könnte; bei den beobachteten organischen Erscheinungen handelte es sich wohl um Reaktionen auf das Hirntrauma, die als vorübergehend zu betrachten sind. Dagegen bildete die ganze mit dem Unfall zusammenhängende Erregung den Ausgangspunkt für ein um die eigene Person zentriertes Wahnsystem, das zum größten Teil in Verfolgungen mit dem Zweck der Beraubung um die erhaltene Unfallentschädigung, und nur aus wenigen Größenideen besteht. Gegen die Annahme einer eigentlichen Paranoia spricht das seit vielen Jahren Stationäre des ganzen Zustandes, gegen eine traumatische Epilepsie das frühe Verschwinden aller organischen und epileptischen Symptome, gegen die Schizophrenie die intakte Affektivität, besonders das Fehlen

jeder Andeutung autistischer Störungen; auch die andern Symptome, die als typisch für die *Dementia praecox* angesehen werden können, fehlen. Es bleibt demnach nichts übrig, als das Wahnsystem für auf dem Boden der Imbezillität nach katathymen Prinzipien entstanden zu betrachten; es käme ihm dadurch wohl eine wichtige symptomatologische Bedeutung zu, aber der Fall E. H. würde in seiner diagnostischen Stellung dadurch nicht verändert. Der Inhalt der Wahnidee ist deutlich aus den affektiven Einflüssen zur Zeit des Traumas (Angst und Wunsch, die sich an den Unfall anschließen) bestimmt. Es fällt wieder die eigentümliche Art der Gehörshalluzinationen auf: Patient hört nur Geräusche und Murmeln ohne zu verstehen was gesagt wird; dieses Unbestimmte scheint sich wieder von den bei der Schizophrenie gewohnten „Stimmen“ abzuheben; dagegen finden wir manchmal bei der echten *Paranoia* eine ganz ähnliche Beschreibung falscher Sinnesindrücke, wenn sie auch dort meist viel mehr im Hintergrund stehen, wie bei E. H.

Fall 8. E. G., männlich, geboren 1887. Mutter Trinkerin, Vater „wegen Sorgen“ Selbstmord, ein Bruder schwachsinnig. Patient selbst ist in mittlerem Grade imbezill. In seinem 4. Lebensjahr wurden die Eltern geschieden; Patient kam zu einer Stiefmutter, die ihn gut behandelte, aber in seinem 15. Jahre starb; gleichzeitig kam der Vater in Konkurs. Der Knabe mußte zu fremden Leuten, wo er viel unter Heimweh litt. Als er 16 Jahre alt war, nahm sich der Vater das Leben; man ließ ihn zur Beerdigung kommen, er sah aber die Leiche des Vaters nicht; schon damals konnte er nicht recht glauben, daß der Vater, den er so sehr liebte, sich wirklich das Leben genommen habe. Er lernte den Beruf als Metalldreher in einer großen Fabrik, wo er nachher noch einige Jahre als Arbeiter blieb. Mit 24 Jahren traten zuerst undeutliche Verfolgungsideen auf; er merkte, daß man ihn scheel ansah, daß ihm die Polizei auf den Fersen war, weil man vermutete, daß er mit einem Verbrechen beim Tod seines Vaters in Verbindung stehen könne; er merkte die Gedanken der Leute, die glaubten, er habe den Vater vielleicht getötet; andere wieder meinten, er sei gar nicht tot, man habe einen leeren Sarg begraben in der Absicht, den Sohn damit auch zum Selbstmord zu veranlassen, denn wenn der Vater das getan haben sollte, werde es der Sohn wohl auch tun. Er erklärte aber, daß er sich mit allen Kräften gegen den Trieb zum Selbstmord sträube, da er noch Freude am Leben habe. Als er in der Zeitung las, daß der Besitzer der Fabrik, in der er früher gearbeitet, bei einer Streikbewegung äußerte: „Dazu wird die Parole von Berlin aus gegeben“, hatte er sofort das Gefühl, er werde gerade so verfolgt wie jener, also müsse seine Person doch wichtig sein, wenn er gleich behandelt werde, wie dieser reiche Herr. Er fühlte sich in der Fabrik von oben ausgezeichnet, weil er besser arbeitete als alle anderen; er merkte, daß die Nebendarbeiter deshalb auf ihn eifersüchtig würden. Wegen der Verfolgungen hielt er sich von den Arbeitervereinen zurück; als in einer Versammlung ein Agitator sagte: „Das muß doch auch der Dummste der Dummen merken“, bezog er das auf sich. In der Nähe seines Wohnortes wurde in Wirklichkeit eine Frau ermordet. Einige Tage nachher mußte er am Tatort auf dem Rad vorbeifahren; seither merkte er Anspielungen, daß man ihm jenen unaufgeklärten Mord in die Schuhe schieben wollte. Er merkte wie die anderen dachten „so einer, der am Tod des eigenen Vaters schuld sei, der könne auch so etwas tun“. Um den Verfolgern zu entgehen, ging er auf die Wanderschaft und zog durch ganz Mitteleuropa, fand gute Stellen, blieb aber nirgends länger als ein paar Wochen, weil er

fühlte, daß man hinter ihm her sei. In Saarbrücken hörte er in einer Gerichtsverhandlung zu; er fühlte, daß die Richter ihn so merkwürdig anschauten, und seitdem fühlte er sich noch mehr verfolgt, da er nun zu wissen glaubte, daß eine „juristische Person“ im Auftrag seiner heimatlichen Behörden hinter ihm her sei. Gelegentlich trank er Schnaps im Übermaß um sich zu betäuben; ein eigentlicher Alkoholiker ist er aber nicht. Schließlich wurde er als ganz heruntergekommener Vagant von der Polizei aufgegriffen, und da er seine Wahnideen äußerte, interniert. Auch in der Anstalt traut er seiner Umgebung nicht recht und sagt mit Tränen in den Augen, daß er lieber auf den Verkehr verzichte, um nicht zu neuen Verfolgungen Anlaß zu geben; es sei früher aber so schön gewesen, als er mit ihm lieben Menschen ungestört hätte verkehren können. Einmal hatten wir die Absicht, ihm probeweise außerhalb der Anstalt eine Stelle zu verschaffen; er witterte irgendeine versteckte Bosheit in diesem Plan und brannte wenige Tage vor dem zur Entlassung festgesetzten Datum in schwachsinniger Weise aus der Anstalt durch, wurde aber gleich aufgefangen und zurückgebracht. Jetzt hat er eher die Tendenz zu dissimulieren; die alten Wahnideen sind sämtlich noch vorhanden und auch noch gefühlsbetont; in dem ruhigen Leben der Anstalt kann er sie aber besser zurückdrängen. Eine wirkliche Ausdehnung des Systems hat nicht stattgefunden; von seiner jetzigen Umgebung fühlt er sich nicht verfolgt, wenn er sich auch im Verkehr ängstlich zurückhält. Die Gehörshalluzinationen treten unter den krankhaften Erscheinungen bei E. G. im Vergleich mit den Wahnideen an Bedeutung völlig zurück. Das, was wir darüber konstatieren konnten, zeigt wieder die gleiche Unbestimmtheit des Inhalts der Sinnestäuschung, wie in den beiden zuletzt erwähnten Fällen. Sperren konnten nie festgestellt werden. In seinen Verteidigungsmaßnahmen gegen die Verfolger hat er sich einige eigentümliche Formeln zurecht gelegt, die er aber alle sinnvoll sofort erklären kann, z. B.: „Ich schwöre im Namen der Schweiz, Österreichs, Deutschlands, Italiens und Frankreichs, daß ich kein Verbrecher bin“; er glaubt nämlich, daß ein solch komplizierter Schwur mehr Beweiskraft habe als ein gewöhnlicher, weil er in allen diesen Ländern schon herumgereist und bekannt sei. Es sind also keine sprunghaften Assoziationen, die zu diesen Bildungen führen, sondern falsche Auffassungen, wie sie bei einem Schwachsinnigen unter dem Einfluß starker Affekte zu erwarten sind. Das Gemütsleben ist bei E. G. durchaus gut erhalten. Patient ist stets von einer etwas ängstlich gespannten Stimmung, die wir ihm sehr gut nachempfinden können. Das Aggressive des paranoiden Schizophrenen zeigte sich nie beim ihm.

Wir sehen hier einen Schwachsinnigen, der ebenso wie die vorhergehenden Fälle ein psychisches Trauma durchgemacht hat (durch Unglück verursachter Selbstmord des Vaters); nach den eigenen Angaben des Kranken sollen die ersten Verfolgungsideen erst fast 10 Jahre später aufgetreten sein; diese Zeitangabe konnte nicht kontrolliert werden, da wir keine objektive Anamnese über den Kranken erhalten konnten; es wäre also wohl möglich, daß die wahnhaften Erscheinungen schon früher bestanden. Der Inhalt der Wahnideen geht wieder zurück auf das Trauma oder sich an dieses anschließende andere Erlebnisse (Ermordung einer Frau). Diagnostisch wäre das gleiche zu sagen, wie in den vorhergehenden zwei Fällen. Immerhin neigt E. G. etwas dazu, sich affektiv einzuspinnen, wenn er auch für seine Auffassung gute Gründe hierfür angeben kann; wenn einer der drei beschriebenen Fälle von Imbezillität später doch noch deutlich schizophrene Züge aufweist, so dürfte es am ehesten dieser dritte sein. Nach dem vorliegenden Material haben wir aber auch bis jetzt hier keinerlei Grund, eine andere Diagnose zu stellen als die der Imbezillität mit katathymen Disposition.

Der Fall wäre nach anderer Richtung hin verführerisch, um nach unbewußten Zusammenhängen von gefühlsbetonten Erinnerungen aus der Kindheit mit Art

und Inhalt der späteren Wahnbildung im Freudschen Sinne zu suchen. Der Patient selbst ging aber trotz häufiger Bemühungen bisher nicht auf die Nachforschungen in dieser Richtung ein, und so ist das Material viel zu spärlich, um irgendeinen Zusammenhang sicher annehmen oder ablehnen zu können. Gerade bei der Untersuchung psychotischer Zustände dürfte es wohl noch wichtiger sein als bei Psychoneurosen, nur mit vollwertigem Materiale Untersuchungen im Freudschen Sinne anzustellen; der Neurotiker kann bei einer Analyse noch mehr oder weniger imstande sein, selbst zu korrigieren, wenn falsche Fährten eingeschlagen werden; der Geisteskranke gibt sich uns aber, wenn wir überhaupt eindringen können, viel mehr als passives psychisches Objekt. Von diesem Standpunkte aus gibt uns auch z. B. neben vielen interessanten Gedanken die Freudsche Analyse von Schreber<sup>1)</sup> kein sichergestelltes Material, auf dem wir weiterbauen können. Ob eine solche willkürliche Zusammenstellung der Äußerungen eines Schizophrenen nach bestimmten Arbeitshypothesen bei der heute bestehenden Neigung zu Mißverständnissen auf diesen Gebieten nicht mehr schadet als nützt? — Die vorliegende Arbeit ging rein von symptomatisch-diagnostischen Gesichtspunkten aus und mußte deshalb auf die Zusammenhänge mit den Erscheinungen des Unbewußten verzichten. Es ist dies eine Lücke, die bei dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für den hier speziell verfolgten Zweck nicht wesentlich in Betracht kommt.

#### 4. „Höherer Blödsinn.“

Fall 9. J. H., männlich, geboren 1849. Mutter Psychopathin, Onkel mütterlicherseits Potator, ein Bruder geisteskrank. In der Schule zeigte Patient nie Lust zum Lernen, kam schlecht vorwärts, wollte entgegen dem Wunsch seiner Familie keine höheren Bildungsanstalten besuchen. Mit 20 Jahren trat er zu einem Naturarzt in die Lehre und begann kurz darauf eine unaufhörliche Betriebsamkeit zu entfalten. Vom Jahr 1870 bis 1905 gab er viele Dutzende Broschüren und Bücher heraus, die sich besonders mit der natürlichen Lebens- und Heilweise, sexuellen und philosophischen Fragen befaßten; er griff insbesondere immer selbstbewußter die Ärzte und die diesen Vorschub leistende Regierung an; es seien hier aus einer großen Liste nur einige wenige Titel genannt.

Die Wissenschaft vom körperlichen, geistigen und sozialen Leben.

Venus und Adonis.

Einleitung in die Grundlehre der Naturheilwissenschaft.

Menschenystem.

Einleitung in die Grundlehre der Fieberbehandlung.

Die Wissenschaft vom Menschenleben.

Die totale Nichtigkeit der medizinischen Heilmethode.

Über die Ursache des geistigen Niedergangs in Presse und Literatur.

Das mechanische Prinzip des Organismus.

Die organische Kraftbildung.

Der Erlösungsgedanken, dargelegt an dem Leitfaden der gegensätzlichen Wechselbeziehungen.

Neues Programm des Geistesbundes vereinigter Wahrheitsforscher.

Die Einheit der Grundgesetze.

Lebensmagnetismus und Lebensreiz.

Nationaler Geistesbund.

<sup>1)</sup> Freud, Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia (Dementia paranoides). Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathologische Forschungen 3. 9.

Der Erlösungsgedanke der Gottheit in dem Einheitsprinzip der Natur und Geisteswelt.

Über die geheimnisvollen Trieb- und Heilkräfte der Phantasie.

Die Erziehung durch die Kunst und den nationalen Gedanken.

1883 wurden seine Schriften einmal in Deutschland mit Beschlag belegt, wahrscheinlich wegen Majestätsbeleidigung; er erhielt einige Wochen Haft. 1885 verklagten ihn einige unzufriedene Kunden wegen Betrugs. Ein zugezogener Sachverständiger erklärte ihn für geisteskrank, worauf sich der Patient den weiteren Verhandlungen durch die Flucht nach der Schweiz entzog. Durch die Unmenge von Publikationen wurde der Mann bekannt und sammelte eine Art Gemeinde um sich, die unter dem Namen „Verein der Anhänger J. H.s“ über ganz Deutschland verbreitet war und fest an die große Bedeutung des Kranken glaubte. Durch seine ärztliche „Praxis“, die meist schriftlich betrieben wurde, hatte er zeitweise Einnahmen von 4000—6000 Mk. im Monat. Er lebte dabei komfortabel, brauchte aber nicht übermäßig für sich, sondern gab alles wieder für den Druck seiner neuen Werke und Reklame aus. In seinen Schriften erklärte er beständig von sich selbst, daß er zu den größten Geistern aller Zeiten gehöre; er las viel, und so bestand der Inhalt seiner Publikationen hauptsächlich aus Zitaten, die er mit vielen Fremdwörtern und einer Reihe unverständlicher Phrasen aneinander reihte. Das „Prinzip“, das ihn früher beherrschte und das immer wiederkehrte, war das der „Gegensätzlichkeit“. Aus ihr sollte alles Gute entstehen, alle Gesundheit und aller Fortschritt. Er gründete mit seinen nächsten Anhängern den „Lebensbund“; auch gegen diesen mußte ein Gegensatz da sein und, da er gerade damals mit seiner Frau im Streit lag, erklärte er, daß diese einen Teufelsbund gegen ihn gegründet habe. Die Hohlheit und Unklarheit der Ausführung des Patienten ist z. B. aus folgendem Inserat ersichtlich: „Körperliches, geistiges und soziales Elend haben Grundursachen, welche in ihrem innersten Wesen noch nicht richtig erkannt wurden. Leben ist Bewegung und diese ein Produkt von Druck („Reiz“) und Gegendruck. Demgemäß kann nur aus der Aufeinanderwirkung von Gegensätzen Leben und Kraft hervorgehen. Da nun alles Lust-, Lebens- und Gesundheitsgefühl ein Produkt erzeugter Kraft ist, so kann man alle körperlichen, geistigen und sozialen Krankheiten auf gestörte Gegensätzlichkeit und die dadurch bedingte Schwäche zurückführen.“ Wollte J. H. mündlich vor einem größeren Publikum referieren, so ging es gelegentlich schlecht: In Berlin mietete er einmal einen der vornehmsten Säle und machte große Reklame für einen Vortragsabend über den „durchsichtigen Menschen“; das Publikum merkte bald gar zu deutlich, daß er selbst nicht wußte, was er sagen wollte, und stürmte die Kasse, wobei er mehrere tausend Mark Schaden hatte. Den Satz seiner Broschüren ließ er jahrelang beim Drucker stehen, damit man sofort neue Auflagen drucken könne, trotzdem gar kein Bedürfnis dafür vorhanden war; dabei wußte er nicht einmal, daß er für die Miete des Satzes hohe Preise bezahlen mußte. Er baute sich eine teure Villa, richtete durchaus unnötigerweise verschiedene Geschäftsfilialen ein und kaufte sich zur Zeit, als er schon von anderen Geld entleihen mußte, ein Eisenbahnabonnement 1. Klasse für die ganze Schweiz. Schließlich wurden die geschäftlichen Verhältnisse 1903 dermaßen zerrüttet, daß von allen Seiten Klagen einliefen. Die Familie stellte einen beschäftigungslosen Arzt an, um einigermaßen Ordnung in die Angelegenheiten zu bringen; diesem fiel die maßlose Selbstüberhebung und eine ausgesprochene Ideenflucht J. H.s auf. Er wurde schließlich zur Beobachtung in unserer Klinik interniert, wo man einen deutlichen angeborenen Schwachsinn, speziell für alle irgendwie höheren Begriffe, feststellen konnte. Diese Imbezillität ließ sich für alle komplizierteren Assoziationsverbindungen auf den untersuchten Gebieten nachweisen, es wurde deshalb seine Bevormundung beantragt und durchgeführt. Auf Betreiben seiner treu gebliebenen

„Anhänger“ wurde er noch einmal freigelassen, machte aber bald wieder so viel Dummheiten, daß er neuerdings in einer Anstalt untergebracht wurde, wo er nun seit 7 Jahren genau beobachtet werden konnte. Eine persönliche Nachuntersuchung im Januar 1912 ergab den gleichen Stand geistiger Schwäche wie vor 8 Jahren. Die Stimmungslage ist stets euphorisch mit leichter Reizbarkeit und Ablenkbarkeit und recht deutlich hervortretender Ideenflucht, immerhin hat seine Arbeitskraft in den letzten Jahren, wohl infolge des Alters, etwas nachgelassen; dieser Abnahme der Energie ist es wohl auch zuzuschreiben, daß der Expl. lange nicht mehr so fest in seinen Assoziationsbahnen drin steckt, wie vor 8 Jahren. Er gibt nach kurzer Diskussion zu, daß er sich ja täuschen könne, daß ihm ja die nötige Bildung fehle und daß es ihm wertvoll sei, von ihm geistig Gleichstehenden belehrt zu werden. Das „Prinzip der Gegensätzlichkeit“ hält er immer noch für wertvoll, hat es aber durch die „Regel der Gleichförmigkeit“ ergänzt; gerade wegen des Gegensatzes der beiden Prinzipien sei ja wieder die Forderung seines früheren Grundsatzes erfüllt. Schließlich erklärt er, daß er an diesen Einzelheiten nicht absolut festhalte; die Hauptsache sei für ihn, daß er dem ihm seit frühester Jugend innewohnenden Drang, irgendwie der Menschheit nützen zu können, nachleben dürfe; auf welche Art das geschehe, sei ihm nebensächlich. Aus diesem altruistischen Tätigkeitstrieb heraus lasse sich sein ganzes Leben erklären. Er sehe selbst ein, daß er viel betrogen worden sei, und daß er seine Ziele zu hoch gesteckt habe.

Wir sehen in diesem Kranken einen jener schriftstellernden Schwachsinnigen, die so leicht eine unkritische Menge zu ihrer Gefolgschaft bekommen. Diese Zustände wurden schon früher, wie ich durch mündliche Überlieferung erfahren habe (das Zitat kann ich nicht finden) von Bernhard Gudden, als „höherer Blödsinn“ bezeichnet; ich glaube, daß dieser Name durchaus gut ist und beibehalten werden sollte. Der intellektuelle Defekt ist derart, daß er bei einfacheren Assoziationen nur wenig oder gar nicht, hauptsächlich aber bei komplizierteren Gedankenverbindungen zutage tritt. Der Unterschied gegen die gewöhnlichen Formen von Schwachsinn liegt einesteils in diesem geringeren Defekt, andererseits in dem Trieb dieser Menschen, sich gerade auf dem Gebiet jener abnormen komplizierteren Assoziationsverbindung beständig zu bestätigen. Würden sie sich mit der Erfüllung der praktischen Anforderungen des Lebens begnügen, so träte ihr Defekt ebenso wenig in die Erscheinung wie der vieler Schwachbegabten, die in einer ihrer Anlage entsprechender Lebensstellung anstandslos fortkommen. Dazu kommt noch, daß diese höheren Blödsinnigen häufig moralisch mehr oder weniger defekt sind und so gleichzeitig, bewußt oder unbewußt, ihren Drang nach höheren, inhaltsreich scheinenden Assoziationsverbindungen zu Schwindeleien benutzen. Haben sie erst auf diesem Gebiete Erfolg, so wird naturgemäß ihr Glauben an sich selbst immer weiter gesteigert; hierher gehören wohl ein Teil der Erfindungsschwindler. Wir hatten in letzter Zeit Gelegenheit in unserer Klinik mehrere derartige Fälle zu beobachten, die ganz ähnlich wie J. H., aber nicht so beweisend sind, da sie nur durch kürzere Zeit hindurch verfolgt werden konnten. Da sie nur indirekt zu dem behandelten

Thema Beziehung haben, wird hier auf sie nicht näher eingegangen; sie sollen deshalb von anderer Seite aus unserer Klinik in nächster Zeit eingehender veröffentlicht werden. — Der Betätigungsdrang im Leben dieser höheren Schwachsinnigen entsprang in den Fällen, die ich selbst sah, einer ausgesprochenen chronisch-submanischen Verstimmung; bei J. H. war das besonders deutlich; die Kollegen, die ihn nun seit vielen Jahren täglich sehen, bestätigen mir, daß er sich beständig in krankhaft euphorischer Stimmungslage befinde; seine Reizbarkeit und besonders die Ideenflucht sind zu deutlich, um übersehen werden zu können. — Demnach würde ich hier den höheren Blödsinn als durch die Kombination zweier Störungen zustande kommend ansehen: einesteils die leichte Imbezillität<sup>1)</sup>, die sich insbesondere im Gebiet der höheren intellektuellen Verbindungen zeigt, andernteils die manische Verstimmung, die den Trieb zu dem unaufhörlichen Schaffen mit dem defekten Material abgibt. — Wie unten näher ausgeführt wird, kann auch eine einfache manische Verstimmung Wahnideen verursachen, indem das Übergewicht des affektiven Antriebes so stark wird, daß der logische Zusammenhang ihm nicht widerstehen kann. Im Falle des J. H. ist diese Möglichkeit noch vergrößert, da eben auch die Logik ab ovo defekt ist; so sehen wir in der Tat die ganzen schriftstellerischen Werke des Patienten von falschen Ideen erfüllt. Ihre Unkorrigierbarkeit wird nach der jeweiligen Stärke des manischen Antriebs geschwankt haben; 1903 hielt er sehr fest an seinen Ideen; in den letzten Jahren gab er leicht nach.

Es wird also hier wohl zu einzelnen Wahnideen kommen, aber nicht zur Ausbildung eines katathymen Systems; denn, wie oben auseinandergesetzt, bedarf es hierzu der Einordnung des Wahninhalts unter Richtungslinien, die von einem mehr oder weniger einheitlichen Komplex affektbetonter Vorstellungen ausgehen. Ein solcher Komplex fehlt hier und ist auch nirgends im Inhalt der Wahnideen selbst ersichtlich. Die allgemeine Selbstüberschätzung darf nicht hierzu gerechnet werden, denn sie ist ein Produkt der manischen Stimmungslage und wird verstärkt durch den Erfolg. Es dürfte nicht zufällig sein, daß in den drei vorher beschriebenen Fällen von Imbezillität mit ausgesprochenen katathymen Symptomen der Komplex jeweils mit einem schweren psychischen Trauma verbunden war, während wir bei J. H., und auch bei den ihm ähnlichen Fällen, die mir bekannt sind, ein solches vermissen. Natürlich dürfte gelegentlich auch ein höherer Blödsinniger ein schwereres psychisches Trauma erleiden; es wäre dann

<sup>1)</sup> Ich muß es offen lassen, ob die Art dieses intellektuellen Schwachsinniges außer seiner Beziehung besonders zu höheren Assoziationsverbindungen noch andere besondere Züge hat; es wäre ja möglich, daß nur die mit Manie kombinierten Fälle interniert werden müssen, während die anderen sich sozial halten.



aber sehr gründlich zu untersuchen, ob ein wirklicher Kausalzusammenhang zwischen diesem und der Erscheinungsweise der Symptome festgestellt werden kann. Zu dem mir vorliegenden Materiale scheint dieses Vorkommen zweifelhaft.

Demnach wäre die Wahnbildung bei dem hier beschriebenen Falle höheren Blödsinns nicht zentriert auf einen bestimmten affektiven Vorstellungskomplex, also nicht katathym; sie entspräche dadurch der Art der Wahnbildung bei den Affektpsychosen (siehe unten); es wäre also für diesen Gesichtspunkt die manische Komponente ausschlaggebend, die mit einer speziellen Art intellektueller Minderwertigkeit zusammen den höheren Blödsinn bildet. Ob man nun diesen Krankheitsbegriff als eine Kombination von chronischer Submanie mit Imbezillität auffassen will, oder ob man die manische Verstimmung als eine spezielle Disposition bei der Imbezillität (wie oben die katathyme Veranlagung) betrachten will, scheint mir unwichtig, so lange kein größeres Material wie bisher zur Entscheidung dieser Frage vorliegt. Es wird hierbei noch der allgemeine Standpunkt maßgebend sein, inwieweit man auch im übrigen die mit anderen Störungen kombinierten leichteren Erscheinungen von Affektverstimmungen als selbständige Bilder des manisch-depressiven Irreseins betrachten will oder nicht. — Auf jeden Fall scheint mir durch das völlige Fehlen des katathymen Typus beim höheren Blödsinn eine scharfe Grenze gegen die oben beschriebenen Fälle von Wahnbildungen bei Imbezillität psychologisch gegeben zu sein. Auch für die Unterscheidung der Kranken wie J. H. von Schizophrenen dürfte dieser Gesichtspunkt wesentlich sein. Die Assoziationsart des höheren Imbezillen ist im übrigen durchaus nicht leicht von den unscharfen, sprunghaften Gedankengängen gewisser Hebephrener zu unterscheiden. Abgesehen vom Verlauf und allen sonst etwa in Betracht kommenden Symptomen dürfte für diese Unterscheidung wichtig sein, daß gerade bei der Schizophrenie das Katathyme bei längerer Beobachtung gewöhnlich sehr in den Vordergrund tritt: diese Kranken werden gerade dann in ihren Ideen unklar, oder es stellen sich Sprünge oder Sperrungen ein, wenn der betreffende für die Art des Krankheitsablaufs wichtige Komplex berührt wird; beim höheren Imbecillen dagegen suchen wir nach diesem Komplex vergeblich. Die Assoziationsstörungen kommen durch die Affektlage und besonders die mehr oder weniger fehlende Logik zustande. Das Fehlen des Katathymen dürfte bei weiteren differentialdiagnostischen Studien in dieser Richtung wichtig werden.

### 5. Wahnbildung bei manisch-depressiven Formen.

Gustav Specht<sup>1)</sup> hat neuerdings energisch versucht, die Paranoia für die Gruppe der manisch-depressiven Formen anzusprechen. Zu bedauern ist, daß er uns bisher die den betreffenden Anschauungen zugrunde liegende Kasuistik vorenthalten hat. Bleuler hat sich schon ausführlich mit der theoretischen Ansicht Spechts auseinandergesetzt, daß gerade eine Mischung der manischen und depressiven Affektlage das beste psychische Agens zum Zustandekommen von Wahnsystemen im Sinne der Paranoia sei<sup>2)</sup>; auch die seitherigen Ausführungen dieses Autors konnten nicht überzeugender wirken, wie seine ersten Äußerungen. Was für die Erkrankung im Sinne der Paranoia typisch ist, ist nicht das Vorkommen der Wahnbildung im allgemeinen, sondern speziell die Systematisierung der Wahngebilde und zwar nach einem psychologischen Zentrum inhaltlich geordnet, also katathym. Der schwer Melancholische kann überhaupt nur noch denken, was negativ gefühlsbetont ist, und kommt deshalb zu seinen Kleinheitsideen; der manische Paralytiker ignoriert umgekehrt alle Passiven in seiner Bilanz und kommt so zum Größenwahn. Der Paranoiker oder in unserem weiteren Sinne der Katathyme, hat keine allgemeine Gefühlsverstimmung, sondern einen bestimmten Ideenkomplex, z. B. einen unerfüllbaren Wunsch, einen Schrecken, der durch den speziell hiermit verbundenen Affekt der logischen Bearbeitung entzogen ist. Eine allgemeine Verstimmung der Affektivität (im Sinne der Gehobenheit oder der Depression) kann also wohl zu einer Wahnbildung führen, aber nicht zur zentriert katathymen des Paranoikers; hierzu wird es nur dann kommen, wenn ein bestimmter (oder eventuell auch mehrere) Vorstellungskomplex im Gegensatz zu den übrigen psychischen Vorgängen besonders stark von einem Affekt betont und damit der logischen Beeinflussung ungenügend oder gar nicht zugänglich wird. — Die Depression und die Exaltation geben dem ganzen Denken eine bestimmte Richtung; die katathyme Störung dagegen bezieht sich nur auf einen bestimmten Komplex (eventuell auf eine Mehrzahl von Komplexen), das übrige Denken läßt sie an und für sich zunächst intakt; andere Symptome, z. B. bei der Schizophrenie, können dann selbstverständlich auf weiteren psychischen Gebieten Störungen verursachen und andererseits kann der katathyme Prozeß derart um sich greifen, daß dem Komplex ursprünglich fremdes Material, welches aber assoziative Beziehungen zu demselben hat, in denselben einbezogen wird und damit auch der katathymen Bearbeitung unterliegt. — Der Affektpsychotiker kann dem falschen Ablauf der logischen Funktionen über-

<sup>1)</sup> Über die klinische Kardinalfrage der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1908, S. 817.

<sup>2)</sup> Siehe Bleuler, Affektivität, Suggestibilität, Paranoia. I. c.

haupt nicht mehr entgehen, wenn die Affektstörung einen gewissen Grad erreicht hat; der Katathyme dagegen bedarf, stets natürlich unter Annahme des Vorhandenseins der verursachenden Grundkrankheit, eines bestimmten Anlasses zur Entwicklung einer Wahnidee. Dabei ist es selbstverständlich, daß einerseits auch der Manische resp. Depressive seinen Wahn an bestimmte Erlebnisse knüpft, und andererseits auch der Katathyme bei starker Disposition relativ unbedeutende Erlebnisse zu seinen Wahnideen verarbeiten kann. Es entspricht dies theoretisch unserer praktischen Erfahrung, daß bei entsprechender Stärke der Disposition eine schizophrene oder paranoische Veranlagung sehr lange, vielleicht sogar ein ganzes Leben hindurch latent bleiben kann, wenn nicht ein bestimmtes Ereignis katathyme Symptome hervorruft. Es scheint mir wichtig, die Bedeutung dieses mehr oder weniger exogenen Traumas für manche Fälle hervorzuheben, ohne daß ich mich deshalb der so häufigen Mißdeutung aussetzen möchte, als suchte ich darin die eigentliche Ursache der Krankheit. Man wird wohl nicht dem Chirurgen vorwerfen, der den Ausbruch einer Knochentuberkulose nach einem Schlag auf das Bein konstatiert, er leugne damit die Bedeutung der Bacillen für die Entstehung dieser Krankheit. Ebenso gut sollte es gestattet sein, in der Psychiatrie nach eventuell sehr wichtigen auslösenden Momenten zu suchen, ohne sich dadurch dem beständigen Mißverständnis auszusetzen, man bestreite oder vernachlässige deswegen den innern Krankheitsprozeß.

Die Unterscheidung zwischen dem katathymen und dem auf der reinen Affektstörung entstandenen Wahn schließt nicht aus, daß nicht auch bei allgemeinen Affektstörungen sekundär wieder katathyme Prozesse vorkommen: der Größenwahn des Manischen ist für uns eine direkte Folge seiner Affektschwankung; besteht nun eine entsprechende Disposition des Individuums oder ein begünstigendes Verhalten der Umgebung, oder gar beides, so können die Wahnideen sich nachträglich auf dem Boden der Überempfindlichkeit gegenüber vorgekommenen Beeinträchtigungen der manischen Wünsche und Strebungen nach diesem bestimmten Komplex hin ordnen und so ein katathymes Syndrom bilden, nämlich den manischen Querulantenwahn. Es ist dies aber eine durchaus sekundäre Erscheinung auf dem Boden der Manie; es wäre ebenso unrichtig, hierauf basierend alle Fälle von Querulantenwahn für manisch zu erklären, wie wenn man wegen des gelegentlichen Vorkommens einer ausgesprochenen (sekundären) Manie bei einer Paralyse nun alle Manische für Paralytiker halten wollte.

Dieser Auffassung des prinzipiellen Unterschieds zwischen Affektpsychosen und Paranoia entspricht es, wenn Willmanns<sup>1)</sup> sagt, daß

<sup>1)</sup> Zur klinischen Stellung der Paranoia. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910, S. 204.

das für die Psychose wichtige Affektgebiet des Paranoikers im Gegensatz zum paranoiden Manisch-depressiven eng begrenzt sei und sich im wesentlichen auf den paranoischen Vorstellungskomplex beschränke. Ähnlich äußert sich Löwy<sup>1)</sup> in der Wernikesehen Ausdrucksweise dahin, das Ausschlaggebende sei der die überwertige Idee betonende „unerledigte Affekt“.

Es scheint mir wichtig, hier den Fall eines Manisch-depressiven mit querulanten Zügen ausführlicher wiederzugeben.

Fall 10. C. S., männlich, geboren 1836. Der Vater beging in einem melancholischen Schub Selbstmord, eine Schwester trank periodisch und starb an seniler Melancholie. Mit 11—12 Jahren machte Patient einen ersten Anfall von leichter Melancholie durch, in dem er eine Menge religiöser Skrupel hatte und mit einer „inneren Stimme“ kämpfen mußte. Mit 19 Jahren begann eine leichte Manie: Er wollte sein Handwerk aufgeben, in fremde Weltteile gehen, um als Missionar die Stimme Gottes zu predigen. Man konnte ihn überreden von der Reise abzustehen, worauf er mit großer Energie ohne jede Vergütung zwei Jahre lang seiner früheren Meistersfrau, die verwitwet und verarmt war, ihr Geschäft führte. In dieser Zeit sollte er zum Militär einrücken, weigerte sich aber absolut, da er Wichtigeres zu tun habe; es sei Gott wohlgefälliger, wenn er für eine arme Witwe arbeite, als wenn er zwecklos unter die Waffen gehe. Er lag deshalb jahrelang mit der Behörde in Streit und verstand es einen Teil der Bevölkerung seines Heimatstädtchens so aufzuhetzen, daß sich eine ganze Partei für ihn bildete und es fast zu Unruhen gekommen wäre. Nach 5 Jahren hatte er in diesem Streit alle Instanzen erschöpft und mußte schließlich einige Monate Gefängnis absitzen. Darauf trat eine ruhigere Periode ein, in der der Patient ein großes Geschäft gründete, das recht gut rentierte. Im Jahre 1869 trat er wieder kurze Zeit hindurch querulatorisch hervor und veröffentlichte ein deutlich ideenflüchtiges Pamphlet gegen die Behörden: „Ein Majestätsverbrechen oder die bezirksgerichtliche Versteigerung des Hauses R. (ein Musterbild unserer Rechtszustände), oder auch der Mächtige soll nicht immer Recht haben.“ Den Grund zu dieser Schmähschrift gab sein gescheiterter Versuch, ein Haus zu ersteigern; er behauptete, daß man dabei unrechtmäßig gegen ihn vorgegangen sei und rief das Volk gegen die Beamten zu Hilfe. Anfangs der 70er Jahre muß dann eine mehr melancholische Periode eingetreten sein, in der er sich in die religiösen Schriften Böhmcs vertiefte und eine große Bibelkenntnis erwarb. 1877 wurde er wieder manisch: er machte eine auf wenige Tage berechnete Geschäftsreise nach Stuttgart, wo ihm plötzlich einfiel, daß er einen Bruder im Westen der Vereinigten Staaten von Amerika besuchen könne; ohne sich von irgendjemand zu verabschieden oder sonstige Vorbereitungen zu treffen, reiste er direkt nach Hamburg und schiffte sich ein; nach 2 Monaten war er wieder zu Hause und ließ eine unzweifelhaft submanische Reisebeschreibung drucken. Nach seiner Rückkehr stürzte er sich in die Politik und gründete eine eigene Tageszeitung, an der es aber kein Redakteur aushielt, weil es unmöglich war mit dem Kranken zusammen zu arbeiten. Die Zeitung ging bald wieder ein, nachdem Patient ziemlich viel Geld daran verloren hatte. Ende der 80er Jahre nahm sein Zustand einen deutlichen zirkulären Verlauf an: Im Winter war er meist deprimiert und mit religiösen Skrupeln beschäftigt, im Sommer exaltiert und der typische submanische Querulant. Er spielte sich dabei als der Anwalt des Volkes gegen die Tyrannei der Behörden auf. Jede Verfügung der Obrigkeit, auch wenn sie sich mit ihm ganz fern-

<sup>1)</sup> Beitrag zur Lehre vom Querulantenwahn. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1910, S. 81.

liegenden Dingen befaßte, empfand er in diesem submanischen Stadium als gegen ihn persönlich gerichtete Verfolgung. Als die Regierung z. B. ihm in Nachachtung des Gesetzes ein neues Wirtschaftspatent verweigerte, veranstaltete er aus Rache eine Initiative zur Herabsetzung der Beamtengehälter. Mußte man in der Nähe seines Hauses elektrische Leitungen errichten, so ging er nachts hin und hieb die Stangen um. Im Frühjahr 1891 unternahm er dann ganz unvermittelt wieder eine größere Reise, die er unter dem Titel publizierte: „Innerhalb 30 Tagen von R. über Luzern, Luino, Genua, Neapel, Brindisi, nach Ägypten und Palästina und retour.“ In Palästina kaufte er große Mengen Weins, ohne daran zu denken, daß er durch den Transport verderbe; hierbei verlor er viel Geld. Nach Hause zurückgekehrt gründete er neben seiner Weinwirtschaft ein alkoholfreies Restaurant, eine Volksküche und eine Aussichtswirtschaft mit zoologischem Garten. 1894 kam er wieder in ein politisches Stadium, er reiste herum und wiegelte das Volk mit Angaben über seine eigenen großen Pläne und die Schlechtigkeit, mit der man ihn beständig verfolge, auf. Geldstrafen wegen Beamtenbeleidigung reizten ihn nur noch mehr. Er gründete wieder eine politische Zeitung, mit der er es erreichte, daß das Volk seines kleinen Heimatkantons eine Verfassungsrevision in seinem Sinne beschloß. Als der Verfassungsrat zusammengetreten war, wußte weder C. S. noch die anderen, was eigentlich zu verbessern sei. Seine Mitbürger wählten ihn zum Mitglied der Regierung; da er darin nichts leisten konnte, trat er selbst schon nach wenigen Monaten von dieser Stelle wieder zurück. Zwei Jahre lang war er dann ruhiger, bis er plötzlich wieder grundlos eine überseeische Reise antrat und ein halbes Jahr fortblieb. Im Sommer 1899 hatte er die unsinnige Idee, ein Pensionat mit 30 Betten in seinem Garten zu bauen. Als seine Familie hiergegen protestierte, wurde er sehr gereizt gegen sie und zog sich von allem zurück. Seine Frau wollte ihn an ihr Sterbebett rufen lassen, aber er kam in seinem Zorn nicht und ging auch nicht ans Begräbnis. Nun beantragte man seine Bevormundung; er protestierte, ging aber freiwillig zur Untersuchung in eine Irrenanstalt, da er seiner Gesundheit absolut sicher war. In dem damals von psychiatrischer Seite abgegebenen Zeugnis heißt es: „Patient hat einen Querulantenzug; durch diesen wird er in der manischen Erregung, wo er nur kann, die Behörden beschimpfen. Es handelt sich bei C. S. um ein zirkuläres Irresein. Zu einem Zweifel könnten nur die religiösen Wahnideen Anlaß geben, an denen Patient leidet, und an die sich direkt eine Art Sinnestäuschung anschließt. Es ist aber bei dem außerordentlich vielgestalteten Bild des zirkulären Irreseins keine Seltenheit, daß bei ihm Sinnestäuschungen und Wahnideen vorkommen, ja daß letztere sich in einer Weise für eine Zeitlang systematisieren und fixieren können, wie dies bei dem bekannten Bilde der Paranoia vorkommt, aber sich eben von dieser dadurch unterscheidet, daß es niemals zu einer dauernden Verschiebung der Persönlichkeit kommt; so ändern sich auch die Wahnideen beim Patient, je nachdem er sich im melancholischen oder manischen Zustand befindet.“ Der Kranke entwich nach kurzer Zeit aus der Irrenanstalt und widmete sich mit solcher Energie seinen unsinnigen Unternehmungen, daß die Behörden die zwangsweise Wiederinternierung anordnen mußten; als er die Wärter, die ihn abholen sollten, zu seinem Haus hereinkommen sah, tötete er sich durch einen Stich ins Herz.

Es handelt sich hier zweifellos um einen Manisch-depressiven, der in den expansiven Perioden querulatorische Tendenzen mit Größen- und Verfolgungsideen aufweist, dagegen besteht keine systematische Ausbildung und Gruppierung der Wahnideen, ihr Inhalt wechselt je nach den äußern Umständen; gleich bleibt nur die manische Betribsamkeit. Die Publikationen des Kranken zeigen falsche und auch

in der öffentlichen Diskussion unkorrigierbare Ideen, die meist zerfahren sind und nur gelegentlich in einem äußern Anlaß eine gemeinsame Basis haben, so z. B. nach der mißglückten Haussteigerung. Aber diese teilweise Systematisierung, die hier in einzelnen Fällen nachweislich erst längere Zeit nach Beginn des manischen Schubs auftrat, tritt bald wieder zurück und wird durch andere, oft gar nicht verwandte wahnhafte Ideen abgelöst. Eine systematische Ausbreitung und ein innerer Zusammenhang im Verlaufsbilde der Krankheit oder des einzelnen Schubs fehlt durchwegs. Es handelt sich bei C. S. um einen Zirkulären, der von Jugend auf einen rechthaberischen Charakterzug hat, was bekanntlich durchaus nicht stets bei echten Paranoikern der Fall ist. Wird er manisch, so kommt er mit seiner Umgebung in Konflikt und ein einzelnes Erlebnis dabei kann die Ursache dafür sein, daß sich für kürzere Zeit einmal ein Teil seiner durch die Manie entstandenen Wahnideen systematisiert und dann einen inhaltlichen Zusammenhang hat. Diese querulatorischen Zeiten und Publikationen zeigen einige katathyme Züge in der Art der Verfälschung seines Gedankengangs; aber diese sind durchaus vorübergehend und sekundär auf dem Boden der manischen Wahnbildung entstanden. — Die Sinnestäuschungen, von denen in dem zitierten Zeugnis die Rede ist, beziehen sich auf religiöse Erleuchtungen und Mitteilungen der „inneren Stimme“, die keinesfalls als Beweis für das Vorhandensein schizophrener Störungen gelten können; in dieser Richtung konnte auch sonst bei dem Falle nichts gefunden werden.

Es ist nicht einzusehen, warum wir einen Kranken wie C. S. irgend ernstlich mit einem echten Paranoiker vergleichen können. Die Unterschiede der Entstehung und Entwicklung der Wahnsymptome sind so groß, daß sie nach dem oben Gesagten wohl nicht mehr diskutiert werden müssen. — Es dürfte allerdings wohl Fälle geben, wo die Unterscheidung schwieriger oder gar unmöglich wäre, denn warum sollte es nicht vorkommen, daß eine echte paranoische Wahnbildung einmal bei einer manisch-depressiven Disposition vorkommt? Das dürfte aber doch keinerlei Grund dafür bilden, die Grenzen im Sinne Spechts ganz zu verwischen. Wenn die Ansicht dieses Autors stimmen würde, daß gerade die manisch-depressive Affektlage und besonders die Mischaffekte das Auftreten der echt paranoischen Symptome verursachen würden, so wäre hierfür gerade im Falle C. S. ein guter Boden vorhanden: Bei ihm tritt in dem politischen Milieu, dem er angehörte, ein häufiger Wechsel der affektiven Perioden auch mit gemischten Zeiten ein. Trotzdem kommt es zu keinerlei tieferer oder andauernderer Systematisierung, sondern es besteht eine Art der Wahnideen mit auffallender Zerfahrenheit und Unbeständigkeit, wie sie für den echten Paranoiker durchaus undenkbar ist.

### 6. Wahnbildung bei Schizophrenien.

Bei diesen Krankheitsformen ist das Auftreten katathymer Wahnsymptome sicherlich am häufigsten. Mit Bleuler können wir sagen, daß es sich dabei aber stets um sekundäre Krankheitserscheinungen handelt, und daß diagnostisch die Bedeutung des Wahngebildes als solches nicht überschätzt werden darf; fehlen die typisch schizophrenen Assoziationsstörungen, die Beeinträchtigung der Affektivität im Sinne des Autismus und andere nur bei Schizophrenie vorkommende Symptome, so haben wir trotz einem täuschend paranoisch aussehenden Wahnsystem nicht das Recht, die Diagnose mit Sicherheit auf Dementia praecox zu stellen. Durch die primären Symptome der Assoziations- und Affektstörung wird aber die Einsicht in den psychologischen Inhalt der Wahnsysteme häufig erschwert. Auf der einen Seite verlieren die Kranken durch den wachsenden Autismus das Interesse, ihre seelischen Erlebnisse zu äußern oder darin von der Umgebung verstanden zu werden. Andernteils beeinträchtigen die tieferliegenden Assoziationsstörungen und die Neigung zum Gebrauch symbolischer Ausdrucksmittel die Durchsichtigkeit der Wahnbilder.

Die Schizophrenie ist sowohl in bezug auf Häufigkeit wie auf Mannigfaltigkeit das Eldorado der katathymen Symptome. Sowohl die wahnhaften Erscheinungen wie besonders auch die Sinnestäuschungen, gewisse Arten von Benommenheitszuständen und andere sekundäre Erscheinungen stehen inhaltlich weitgehend unter dem Einfluß der affektbetonten Vorstellungskomplexe. Es ist nicht der Zweck dieser Arbeit, auf diese Punkte näher einzugehen, die in einer größeren Zahl früherer Arbeiten aus der Züricher Klinik dargestellt wurden, deren Auffassung man aber an vielen Orten mißverstanden. Ich muß hier speziell auf die theoretischen Ausführungen Bleulers in seiner Monographie über die Schizophrenien (10. Abschnitt), und auf die Arbeiten Jungs verweisen. Speziell bei den dieses Gebiet betreffenden Publikationen des letztgenannten Autors<sup>1)</sup> beging man vielerorts das Unrecht, auch bei uns durchaus nicht allseitig geteilte Arbeitshypothesen als das Wichtigste der neuen Auffassungen anzusehen und darüber das Wertvolle zu ignorieren.

Ich will hier nur ein einziges Beispiel anführen, an dem ersichtlich ist, wie durch eine Verschiebung des Inhaltsgebiets der Wahnfabel bei einem Paranoiden das Katathyme durchaus verschleiert werden kann; wenn es dann nicht gelingt diesen Zusammenhang aufzudecken, so scheint in solchen Fällen ein den Inhalt der Symptome bestimmender,

<sup>1)</sup> Jung, Über die Psychologie der Dementia praecox. Marhold, Halle 1907.— Eine zuverlässige Untersuchung des Systems einiger Paranoiden publizierte A. Mäder, Psychologische Untersuchungen an Dementia praecox-Kranken. Jahrb. f. psychoanalytische und psychopathologische Forschungen. 2. Band S. 185.

aus dem persönlichen Leben genommener, stark affektbetonter Vorstellungskomplex zu fehlen, während er in Wirklichkeit doch von Anfang an eine ausschlaggebende Rolle bei der inhaltlichen Determinierung der Symptome gespielt hat.

Fall 11.<sup>1)</sup> R. B., männlich, geboren 1889, Bauer. Der Vater und der einzige Bruder starben an Lungentuberkulose. Der Patient war von Jugend auf hypochondrisch angelegt, sehr intelligent und strebsam. Mit 20 Jahren wurde er, als sein Bruder in ein Lungensanatorium gebracht werden mußte, immer zurückgezogener, hatte Angst, auch schwindsüchtig zu werden, weigerte sich den Bruder zu besuchen und an dessen Beerdigung teilzunehmen. Bald darauf brach er den Verkehr mit allen Menschen, ausgenommen seiner Mutter, ab und vernachlässigte die Bearbeitung seines ererbten Gutes. Ein Jahr später, im Frühjahr 1910, traten zuerst religiöse Erscheinungen auf: Er sah Engel, die ihm verkündeten, daß er der Heiland sei, daß er bestimmt sei die Welt zu retten und ihr speziell ein sicheres Heilmittel gegen die Tuberkulose zu bringen. Im Sommer 1910 ging er sehr häufig zum Pfarrer und wollte diesen von seiner Messiasmission überzeugen, schließlich verlangte er von dem Pfarrer, daß er ihn als Sohn adoptiere. Als der Geistliche dies ablehnte, wurde er sehr erregt, behauptete, daß man ihn hintergehe, und daß der Pfarrer seinen eigenen Sohn an seiner Stelle zum Messias machen wolle. Schließlich überfiel er einmal den alten Herrn vor dem Pfarrhaus und konnte nur mit Mühe von Dazukommenden verhindert werden, ihn zu töten. Daraufhin interniert, äußerte er ganz spontan einige Wochen später ohne jede besonders eindringliche Befragung oder gar Suggestion: „Er hätte immer den Trieb in sich gespürt, höher hinaufzukommen, mehr als ein Bauer zu werden und eine recht gescheite Frau zu bekommen; den Gipfel der Bildung und der Schönheit stellten für ihn seit seiner Knabenzeit die verschiedenen Töchter des Pfarrers dar; die Engel, die ihm seit dem Frühjahr 1910 erschienen, seien in Wirklichkeit die Töchter des Pfarrers gewesen; sie hätten ihm versprochen, daß er sie lieben dürfe, und oft seien sie auch nachts bei ihm geblieben, und er habe in geschlechtlichem Verkehr mit ihnen eine merkwürdige Kraft in sich wachsen gespürt; er wisse wohl, daß sie nach der Meinung der anderen, in Wirklichkeit wohl nicht bei ihm gewesen seien, aber für ihn sei das ganz gleichgültig, denn er habe alles gerade so erlebt, wie wenn es wahr wäre. Darauf hätte ihm eine Stimme gesagt, er müsse zum Pfarrer gehen und mit diesem wegen einer dauernden Verbindung mit einer oder mehreren seiner Töchter verhandeln, der Geistliche habe ihn aber nie recht verstanden. Mit dem Verlangen der Adoption habe er gemeint, er könne dann eben dauernd bei den Töchtern bleiben; als der Pfarrer dies ablehnte, habe er ihn töten müssen, um doch zu seinem, ihm vom Himmel zugesagten Rechte zu kommen. Es spielten dann noch Eifersuchtsideen gegen den Pfarrer mit, den er in seinen Phantasien in zweifelhaften Situationen mit den eigenen Töchtern zu sehen glaubte, während er zu merken wähnte, daß man ihm selbst die alte Frau Pfarrer zur Geliebten geben wolle. Nachdem R. B. diese Angaben gemacht, spielten die Pfarrerstöchter eine Zeitlang auch in seinen Halluzinationen während der Anstaltsbehandlung eine größere Rolle: So merkte er, wie ihm der Samen herausgezogen wurde, der dann in die halluzinierte Pfarrerstochter hineinfuhr. Mehrmals sah er auch die betreffenden Mädchen mit dicken Bäuchen herumlaufen. Für die Verdeckung des katathymen Inhalts der Sinnestäuschung durch die Symbolisierung sind folgende Äußerungen dieses Kranken interessant: eines morgens erzählte er, daß er nachts in seinem Schlafzimmer plötzlich eine Röte an der Decke gesehen habe, auf deren Mitte eine weiße Wolke lag; dann kam von rechts her der Heiland, und es war, wie wenn es herabregnen würde. Hinter

<sup>1)</sup> Der Fall wird an anderer Stelle noch ausführlicher publiziert werden.



dem Heiland war ein Völkerheer. Gefragt, was er dabei denke, äußerte er zuerst, das sei wie in der Bibel, der Messias, der auf einer weißen Wolke zum jüngsten Gericht komme, es sei ihm aber gleich dabei aufgefallen, daß es auch eine Jungfrau im weißen Kleid auf einem roten Sofa darstellte; das Sofa habe die gleiche Farbe wie das beim Pfarrer, dessen Tochter oft weiß angezogen gewesen sei, und er sei dann wohl der draufsitzende Messias, von dem es regne. Wer den Kranken bei dieser Erzählung beobachten konnte, für den ist er sicher, daß es sich hierbei um ein bedeutungsvolles inneres Erlebnis eines ganz für sich abgeschlossen lebenden Menschen und nicht etwa um eine nachträgliche Phantasieauslegung handelt. Die Häufigkeit dieser Art der Beobachtungen bei Schizophrenen ist der Anhaltspunkt dafür, daß es sich nicht um einen Zufall, sondern um eine Gesetzmäßigkeit handelt, bei der der Komplex — hier also die Liebe zu den Pfarrerstöchtern — inhaltgebend für die Symptome der Krankheit ist. Die Krankheit hat bei R. B. seither bedeutende Fortschritte gemacht, es traten katatone Symptome, Nahrungsverweigerung, Stupor, Mutacismus usw. auf, so daß der Patient jetzt völlig unzugänglich geworden ist. Wichtig ist noch, daß der Pfarrer während der Latenzperiode und dem Beginn der Krankheit nie etwas von der Liebe des Kranken zu seinen Töchtern, sondern nur von dessen religiösen und medizinischen Ideen wußte; nachdem wir ihn über die Zusammenhänge aufgeklärt hatten, fielen allerdings ihm sowohl wie seiner Familie manche Eigentümlichkeiten des Patienten in dieser Richtung von früher her ein. Es ist nicht anzunehmen, daß etwa der Komplex auf die Pfarrerstöchter erst später entstanden und nur zur Erklärung der religiösen Ideen benutzt wurde. Der Kranke schildert die ganze Art der Erscheinungen so glaubwürdig, und ohne Widerspruch, nur mit Ergänzung dessen, was er früher sagte, daß hier eine Symbolisierung des Katathymen angenommen werden kann. Warum sollte der Affekt auf die Pfarrerstöchter plötzlich bei der Internierung in die Anstalt entstanden sein, wenn er früher nicht vorhanden gewesen wäre? Daß Schizophrene eine große Tendenz zur völligen Abschließung ihrer intimeren Gefühle vor der Außenwelt haben, ist auch sonst wohl bekannt. Es ist interessant, daß der Wunsch nach Unterdrückung der gefürchteten Krankheit (Schwindsucht) direkt, durch eine Gabe vom Himmel, realisiert wird, während die sexuellen Aspirationen in das religiöse Gebiet transponiert werden.

Ich führe den Fall hier speziell als Beispiel dafür an, wie leicht gerade bei der Schizophrenie intellektuelle Verschiebungen der katathym determinierten Symptome vorkommen, die den ganzen Inhalt entstellen oder unkenntlich machen können. Je häufiger es uns gelingt, derartige Fälle ganz objektiv — ohne jede Suggestion — auf die Genese des Symptominhalts hin zu prüfen, einen desto besseren Einblick werden wir in die psychischen Zusammenhänge der Schizophrenen bekommen, und desto klarer wird uns die Bedeutung der affektbetonten Vorstellungskomplexe für die katathymen Erscheinungen auch hier werden.

Was von dem Standpunkte des speziell hier behandelten Symptoms aus die Differentialdiagnose betrifft, so ist darüber folgendes zu sagen: Wir dürfen nicht erwarten, daß die Abgrenzung der paranoiden Fälle von Schizophrenien gegen die Paranoia hin durch die bessere Kenntnis des katathymen Inhalts der Wahnideen wesentlich gefördert werde, denn die Komplexmechanismen sind bei beiden Krankheiten die gleichen. Die weitgehend einheitliche Durchbildung und Ausbreitung des

Wahnes ist bei den paranoiden Formen nicht sehr häufig, aber sie kann doch auch vorkommen. Die Unterscheidungsmerkmale müssen auf andern Gebieten liegen, speziell in dem Vorkommen positiv für Dementia praecox sprechender Symptome. Wir nehmen auch an, daß es hier Grenzfälle gibt, die man nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse weder sicher der einen noch der anderen Gruppe wird zuteilen können. Auch der Verlauf wird hier nicht ausschlaggebend sein, da erst spät beginnende Formen des Paranoids eine ganz ähnliche Entwicklung wie die Paranoia zeigen können. Von den vier Fällen, die Bleuler 1906 als Beispiele von Paranoia publizierte, ist bei dreien auch heute noch diese Diagnose durchaus aufrecht zu halten; bei einem sprach er schon damals den Verdacht aus, daß es sich hier möglicherweise doch um eine verkappte Dementia praecox handeln könne; gerade dieser hat sich seither im Sinne einer Schizophrenie entwickelt, ist aber heute, trotz vielfacher Halluzinationen und Stereotypien, noch so gut affektiv erhalten, daß er sich von allen anderen Katatonien ähnlicher Art wesentlich unterscheidet. Es scheint mir durchaus wahrscheinlich, daß sich gerade in diesem Zwischengebiet zwischen Paranoia und Schizophrenie mit der Zeit eine Gruppe von Fällen wird aussondern lassen, bei denen die sonst in langen Schüben der Dementia praecox doch nie fehlende affektive Verblödung ausbleibt; jedenfalls müßte aber dann der Unterschied auf anderen Gebieten wie in der katathymen Determinierung der Symptome liegen, da hierin sich diese Gruppen gleich verhalten.

Die folgende Kranke gibt Anlaß zur Diskussion einer anderen Seite der Differentialdiagnose nach unserem symptomatologischen Gesichtspunkte hin.

### 7. Wahnbildung bei Pseudologia phantastica.

Fall 12. E. G., weiblich, geboren 1869. Der Vater arbeitete jahrzehntelang an einem Perpetuum mobile und hoffte dabei stets auf ein ganz fiktives Millionenerbe einer ausgewanderten Verwandten; er kam immer mehr herunter und litt wahrscheinlich an einer leichten paranoiden Schizophrenie. Die Mutter war eine Schwindlerin, die nach dem frühen Tod des Vaters mit der Patientin ein unstetes Leben führte. Die Kranke prostituierte sich früh, und schwindelte 20jährig einer debilen Verwandten ihr Vermögen ab, indem sie erklärte, sie als Fronfastenkind könne ihr übergebenes Geld in eine Armenseelenkasse bei Jerusalem legen; dadurch bekämen verstorbene Verwandte bessere Posten im Himmel. E. G. wurde dafür mit 9 Monaten Arbeitshaus bestraft, versuchte aber selbst in der Haft zu stehlen und Schwindelbriefe zu schreiben. Vom 20. bis 35. Jahre lebte die Patientin ausschließlich von Schwindel, den sie zuerst mit der Mutter, dann mit einem Trunkenbold, den sie geheiratet hatte, zusammen betrieb. Sie fing es recht schlau an, so daß sie selten erwischt wurde; mehrmals konnte sie sich in der Untersuchung herauslügen; 1900 erhielt sie aber doch eine Strafe von 3 Jahren Zuchthaus, nachdem sie viele Leute unter der Angabe des baldigen Eintreffens des schon von ihrem Vater erwarteten Millionenerbes um ihr Geld gebracht hatte. Im Zuchthause suchte sie

wieder die Aufseherinnen von der Wirklichkeit ihrer Erbaussichten zu überzeugen; daneben simulierte sie auf raffinierte Weise körperliche Krankheit. Aus der Haft entlassen, trieb sie ihre Schwindeleien ganz gleich weiter, sie glaubte wahrscheinlich teilweise selbst an die Erbschaft und schrieb auch Briefe in dieser Sprache an diplomatische Behörden. Mit der Zeit tauchten Ideen auf, daß ihr in der Erbschaft auch große Diamant- und Goldfelder in Südafrika zugefallen seien. 1906 benutzte die Kranke eine senile Frau, die fest an ihre Erzählungen glaubte, um bei Drittpersonen Geld für ihre Schwindeleien aufzunehmen; dabei wurde sie verhaftet und zur Begutachtung eingeliefert. Sie erwies sich als ein typischer Fall von *Pseudologia phantastica* mit vielen hysterischen Zügen. An ihren Schwindeleien hielt sie absolut fest, wobei sie uns wohl zum Teil anlog, zum Teil selbst daran glaubte. Während der Begutachtung schwindelte sie weiter, wo es nur Gelegenheit gab, auch dann, wenn sie sich damit schadete. Die Pseudologie war auch aus ihren Handarbeiten, ihrer Kleidung, Schrift usw. deutlich ersichtlich, von affektiver oder intellektueller Demenz oder irgendwelchen Sinnestäuschungen ließ sich nichts nachweisen. Auffallend war einzig eine zwar deutliche aber äußerst steife psychische Erotik, mit der man keinerlei affektives Mitgefühl haben konnte, während Fälle von reiner Pseudologie auf psychosexuellem Gebiet sonst doch eher allzu lebhaft und anschmiegend im Sinne entsprechender Fälle von Hysterie veranlagt sind. Wir wagten aber nicht aus diesen vereinzelten Andeutungen von Autismus speziell im Gebiete der Sexualität weitere diagnostische Schlüsse zu ziehen. E. G. wurde wegen *Pseudologia phantastica* nicht weiter strafrechtlich verfolgt, aber wegen Gemeingefährlichkeit interniert. In der heimatlichen Anstalt hat sich nun, schon bald nach unserer Beobachtung beginnend, eine ausgesprochene Schizophrenie bei der Patientin eingestellt. Die pseudologischen Phantasien haben sich zu immer sinnloser werdenden Größen- und Verfolgungswahnsystemen ausgebildet: sie behauptet, 600 Zeugen dafür zu haben, daß das ihr vom Vater angeblich übergebene Perpetuum mobile in Gang gekommen sei; sie besitze auch ein neues Patent zur Herstellung künstlichen Gummis, mit dem sie jederzeit Millionen verdienen könne. Einzelne Regierungen würden sie beschützen, andere sie verfolgen; nächstens werde eine Armee anrücken, um die Irrenanstalt, in der sie interniert ist, zu erobern. Sie steht unter dem Einfluß beständiger Gehörshalluzinationen; sie muß Zeuge sein, wie man nächtlich ihre Kinder martert. Ihre phantastischen Zeichnungen sind nicht mehr verständlich; der Gedankengang ist abgerissen; sie beschreibt beständig Zettel mit unverständlichen Sätzen. Stundenlang schimpft sie ohne jeden Rapport mit der Umgebung zum Fenster hinaus; so kann sie nur noch auf der unruhigsten Abteilung der betreffenden Anstalt gehalten werden.

Wir sehen in der Kranken einen Fall, der sich klinisch in keinem wesentlichen Punkte von der Delbrückschen *Pseudologia phantastica* unterschied und sich später doch zur ausgesprochenen Paranoiden entwickelte. Man muß hier wohl die Pseudologie als erste symptomatische Erscheinung der beginnenden Schizophrenie auffassen. Es dürfte wohl noch kaum genügend möglich sein in dieser Gruppe der krankhaften Lügenhaftigkeit scharf die Fälle, wo diese Erscheinung nur Symptom einer andern Störung ist, abzugrenzen von jenen, wo sie eine selbständige Krankheitsform darstellt. Ich verweise in dieser Beziehung auf den unten angeführten Fall 14. Häufig sind ja gerade die Formen, die sich mit schweren hysterischen Störungen kombinieren: ähnliche Bilder können chronische Manien aufweisen. Dieser verschiedenen

Entstehungsart nach dürfte auch die psychologische Genese und Entwicklung der auftretenden wahnhaften Ideen nicht einheitlich zusammenzufassen sein. Im Falle E. G. konnte die Systematisierung nach katathymen Prinzipien seinerzeit nur sehr unvollständig nachgewiesen werden; es mag das aber daran liegen, daß die Kranke nur während der Zeit der gerichtlichen Begutachtung von uns untersucht werden konnte, was ja bei solchen Individuen für ein tieferes psychologisches Eindringen die ungünstigste Periode ist. Die Beschreibung der späteren Entwicklung der Krankheit läßt uns vermuten, daß Komplexe jetzt eine recht deutliche Rolle spielen; genaueres darüber konnten wir aber nicht feststellen. Jedenfalls zeigt der Fall, wie die pseudologische Wahnbildung ganz verschiedenartig determiniert sein kann, und daß aus ihrem Vorkommen nur negativ eine Diagnose gestellt werden kann, nämlich nur dann, wenn auch im späteren Verlaufe keine andere Störung auftritt. Also auch hier hat der Prozeß der Wahnbildung eine symptomatologische, aber keine direkt diagnostische Bedeutung. — Es soll hiermit natürlich durchaus nicht bezweifelt werden, daß es auch reine Fälle von *Pseudologia phantastica* im Sinne Delbrücks gibt; je vorsichtiger wir das Vorkommen dieser Syndrome auch bei anderen Störungen kennen lernen, desto klarer werden wir die typischen Fälle unterscheiden können.

#### 8. Wahnbildung bei organischen und Intoxikationsstörungen.

Da hier die Intelligenz leidet, während die Affektivität gewöhnlich gut erhalten bleibt, wird es sehr häufig zur Bildung wahnhafter Ideen kommen. Unserer Auffassung nach dürfen wir dann meist den Typus der Wahnbildung, wie er von den Affektpsychosen her bekannt ist, erwarten. Wegen der herabgesetzten intellektuellen Erregbarkeit und der größeren Stumpfheit der Gefühle werden die Wahnvorstellungen häufig weniger gut ausgebaut aber dafür länger festgehalten, wie z. B. bei der Manie. Je geringer die Verblödung, desto weniger werden die Differenzen bemerkbar sein.

Fall 13. C. M., männlich, geboren 1857. Vater an Apoplexie gestorben. Patient wuchs in Deutschland auf, machte dort Militärdienst, kam dann als intelligenter Kaufmann nach der Schweiz, wo er sich naturalisieren ließ. Leichter Potator. Verdiente als Häusersensal ein kleines Vermögen, das er aber verlor, als ihn gleichzeitig mit einer Baukrise 1902 eine schleichend beginnende und damals verkannte Paralyse intellektuell schwächte. In den folgenden Jahren traten gelegentlich paralytische Anfälle auf. 1908 wurde er blöder und aggressiv; dabei machte er in leichten Größenideen sinnlose Einkäufe, weswegen er interniert wurde. Zuerst bestand dann eine Periode, in der er recht stumpf war. 1909—1910 bildete er nach und nach in der Anstalt ein Wahnsystem aus: er erklärte gar nicht in der Schweiz naturalisiert worden zu sein; er sei ein besonderer Liebling des Deutschen Kaisers, weswegen er, ohne daß er es früher gewußt habe, zum General avanciert sei; gegenwärtig sei er Kommandeur eines sächsischen Armeekorps; in seinen Briefen ver-

40\*

langt er häufig die Entlassung, damit er das Kommando antreten könne, da er unbedingt an den nächsten Manövern werde teilnehmen müssen. Gleichzeitig beschwert er sich darüber, daß ihm bestimmte Wärter in gemeinster Weise seine verschiedenen Automobile und Pferde gestohlen hätten; wenn nicht bald Ordnung werde, werde eine deutsche Armee anrücken, um ihm zu helfen. Diese Eingaben unterschreibt er mit seinem vollen Titel „General von M. usw.“. Briefe an seine Verwandten zeichnet er aber mit seinem gewöhnlichen Namen, „da die Leute ja doch zu beschränkt seien, um von dieser Angelegenheit etwas zu verstehen.“ Ebenso erwähnt er den Ärzten gegenüber spontan wenig von seinen Wahnideen und begrüßt sie freundlich, wenn er kurz vorher die beschimpfendsten Briefe wegen der schlechten Behandlung an sie gerichtet hatte. Dieser Zustand besteht jetzt stationär bereits seit 3 Jahren.

Dieses Nebeneinander des Wahnsystems und einer gewissen Anpassung an die Wirklichkeit ist ein Resultat des infolge der Demenz gelockerten Zusammenhangs der Assoziationen und der affektiven Labilität. Das System ist auf dem Boden der Demenz unter dem Einfluß euphorischer Phantasien und, wahrscheinlich infolge der retrograden Gedächtnisstörung lebhafteren, Erinnerungen aus der Militärzeit entstanden. Der Beobachtung nach entspricht es aber nicht dem richtunggebenden Einfluß eines von früher her in dem Kranken wirkenden Komplexes affektbetonter Vorstellungen. Der Patient selbst gibt an, daß ihn in früheren Jahren nie der Wunsch nach einer militärischen Betätigung beschäftigt habe; auch seine Verwandten haben nie etwas hiervon bemerkt. Ich möchte deshalb dieses Wahnsystem nicht als katathymes bezeichnen, weil eben der Einfluß einer als stark affektbetont anzusehenden Vorstellungsgruppe fehlt.

Als Gegenstück hierzu möchte ich folgenden kürzlich von Ernst Bloch<sup>1)</sup> publizierten Fall anführen: Ein junger Mann wird wegen beginnender multipler Sklerose aus dem Militärdienst entlassen, seither fühlt er sich in stets stärkerem Maße ohne sein Zutun von den Ärzten einer seinem Wohnort benachbarten Irrenanstalt beobachtet: er ist der Meinung, daß dies im Auftrag seines Vaters geschehe und ist dankbar für dessen Vorsorge. — Eine Demenz war in diesem Blochschen Falle noch nicht vorhanden. Es trat bei ihm durch die beginnende organische Störung und die ihn schwer bedrückende Entlassung aus dem Militärdienst eine Störung des Zusammenarbeitens der psychischen Funktionen ein, welches das Wahnsystem zur Erscheinung brachte; nach der Anordnung des Wahninhalts scheinen dabei gefühlsbetonte Komplexe eine wesentlich richtunggebende Bedeutung gehabt zu haben, wenn ja auch nach der kurzen Schilderung des Falles in der Publikation keine sicher fundierte Meinung hierüber ausgesprochen werden kann. Im Gegensatz zu dem zuletzt geschilderten Paralytiker scheint hier eine viel eher katathyme Wahnbildung vorzuliegen. Bekannt sind ja

<sup>1)</sup> Über psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. Orig. 2, 683.

die seltenen Fälle konsequent paranoid systematisierter Formen von Paralyse und Dementia senilis, die sich direkt an ein schweres psychisches Trauma, z. B. einen Todesfall in der Familie, anschließen, und wo der Wahninhalt dann katathym ausgebaut ist. — Wir werden demnach annehmen dürfen, daß die direkt durch die organische Störung entstandene Wahnbildung wohl in den häufigeren Fällen, ohne Einfluß bestimmter Komplexe, durch die Einengung der Assoziationen und das Überwiegen der Affekte entsteht; es wäre also der gleiche Typus, wie bei den Affektpsychosen. Es kann aber durch eine vor der organischen Erkrankung vorhandene stärkere Disposition zur komplexmäßigen Wahnbildung, beim Ausbruch der Psychose eine katathyme Systematisierung der durch die beginnende Demenz direkt verursachten Wahnideen entstehen. Oder es kann bei einer schwächeren solchen Disposition ein bei Beginn oder im Verlauf der organischen Psychose einwirkendes starkes psychisches Trauma die gleiche Wirkung ausüben. Demnach könnten bei dieser Art der Geisteskrankheiten sowohl die rein affektive als auch die katathyme Art der Wahnbildung vorkommen, und ihrer Unterscheidung dürfte kein differentialdiagnostischer Wert beigelegt werden.

Wie wichtig auch für die organische Symptomatologie in dieser Richtung die psychische Disposition ist, auf der sie sich aufbaut, dürfte folgender Fall illustrieren:

Fall 15. J. J., männlich, geboren 1859. Patient war schwach intellektuell veranlagt und zeigte von Jugend auf einen Tiefstand seiner moralischen Gefühle und Neigung zu phantasievollen Schwindeleien, mit denen er sich in unrechtmäßiger Weise auf Kosten seiner Mitmenschen durchs Leben brachte. Deshalb wurde er von 1881 bis 1899 15 mal gerichtlich bestraft. Zuletzt machte sein Lügen auf den Richter einen derart krankhaften Eindruck, daß er J. J. psychiatrisch begutachten ließ. Dieser bot damals (1899) das Bild einer ganz ausgesprochenen Pseudologia phantastica; einige wenig angedeutete organische Symptome (Pupillenungleichheit, etwas unsichere Sprache) ließen keinen irgendwie sicheren Schluß auf eine erworbene organische Störung zu. Nach längerem Aufenthalt in der Irrenanstalt bot der Kranke in sich noch vermehrender Stärke das Bild des phantastischen Schwindlers, gleichzeitig aber traten deutliche paralytische Symptome auf; er starb dann nach 1½ Jahren, und der Sektionsbefund ergab in der Tat eine deutliche Paralyse.

Hier wuchsen sich die bewußten Schwindeleien eines moralisch und intellektuell defekten Menschen unter dem Einfluß der paralytischen Störung zu Wahnideen im Sinne der pathologischen Pseudologie aus. Man sieht wie für die organische Störung das vorher vorhandene psychische Material in gleicher Richtung zu der Symptombildung benutzt wird. Eine katathyme Formung eines Systems konnte aber nicht beobachtet werden. Auf die Bedeutung solcher Fälle für das Vorkommen des Delbrückschen Krankheitsbildes als symptomatische Erscheinung wurde bereits oben hingewiesen.

Auf die hierher gehörenden Erscheinungen des epileptischen Delirs kann ich einstweilen mangels genügenden Materials nicht eingehen. — Über die Wahnbildung auf dem Boden der epileptischen Verblödung sagt uns die Literatur nur wenig. Die älteren Arbeiten hierüber von Gnauck<sup>1)</sup> und Magnan<sup>2)</sup> sind auf einem diagnostischen Standpunkt aufgebaut, der von dem unsrigen so verschieden ist, daß eine Auseinandersetzung mit diesem Materiale zu unserm Zweck fruchtlos wäre. Auch Buchholz<sup>3)</sup> läßt uns hier im Stich: Einige der von ihm beschriebenen Fälle von „chronischer Paranoia bei Epilepsie“ sind doch wahrscheinlich Kombinationen von Schizophrenien, mit epileptischen Symptomen. Ein solches Zusammenvorkommen von Dementia praecox und ausgesprochener Epilepsie ist gewiß nicht so selten, trotzdem es noch kaum beschrieben ist. — Eine einwandfreie Epileptica scheint mir der Fall 4 von Buchholz zu sein: Eine 21jährige verblödete Kranke hielt während mehrerer Monate die Wahnidee fest, ein sie früher behandelnder Arzt sei Professor geworden und habe sich mit ihr verheiratet; leider sei er bereits gestorben, aber sie sei nun schon durch die Trauung im Ansehen bedeutend gestiegen. Sie weigerte sich deshalb auch, mit den andern Kranken am Tag zusammen zu sein und blieb lieber still vor sich hinlächelnd im Bett liegen, als mit so unwürdiger Gesellschaft zu verkehren.

Unter dem Material der Schweizerischen Anstalt für Epileptische in Zürich konnte ich durch Entgegenkommen von Dr. A. Ulrich folgende Kranke kurz untersuchen.

Fall 15. H. B., männlich, geboren 1867. Mittelmäßiger Schüler, im 18. Jahr nach Alkoholexzeß erster epileptischer Anfall. Die unter häufigen typischen Insulten fortschreitende Verblödung brachte den Kranken 1902 in die Anstalt. Im Juli 1911 starker Lumbago, bei dem er ein besonderes Behandlungsmittel verlangt, das ihm auch verschafft wird. Darauf fängt er an zu querulieren, man habe die Krankheit absichtlich verschuldet, weil man ihm nicht schon am ersten Tag dieses Mittel gegeben habe. Die Ärzte hätten ihn töten wollen. Seither verlangt er Schadenersatz und unentgeltliche Versetzung in die erste Verpflegungsklasse; er glaubt das Gift, das man ihm gegeben habe, noch deutlich in sich zu spüren. Als er sich an zu heißem Tee die Finger verbrennt, erklärt er, das komme nicht von der Hitze, sondern von einem neuen Gift, mit dem man ihn behandle. Trotz der Mordtendenzen, deren er die Ärzte beschuldigt, verkehrt er mit diesen gleich wie früher in typisch gefühlvoller Weise.

Es handelt sich hier um ein Wahnsystem von beschränkter Ausdehnung: es bildete sich auf dem Boden der Demenz durch den Anfall von Hüftschmerzen, die für den hypochondrisch empfindlichen Epi-

<sup>1)</sup> Archiv f. Psych. 12.

<sup>2)</sup> De la coexistence de plusieurs délires de natures différentes chez le même aliéné. Archives de Neurologie Tome 1, 1880—1881.

<sup>3)</sup> Über die chronische Paranoia bei epileptischen Individuen. Habilitationsschrift von Marburg. Pries, Leipzig 1895.

leptiker ein bedeutendes psychisches Trauma darstellten. Angst und Wunsch zentriert auf den in der Krankheit erworbenen Komplex bilden den katathymen Inhalt dieser Symptomengruppe.

Fall 16. L. S., weiblich, geboren 1877. Seit dem 17. Jahr viele epileptische Anfälle und starke Verblödung. Seit einigen Jahren fühlt sich die Kranke nachts mit einer Maschine elektrisiert, die im oberen Stockwerk von unbekannten Leuten angetrieben wird; sie spricht davon stets mit erotischem Gesichtsausdruck. Will sie beten, so werden ihr unanständige Bilder vorgehalten. Im Oktober 1911 fühlte sie plötzlich, daß der Assistenzarzt sie heiraten werde, und weigerte sich weiterhin zur Arbeit zu gehen, da das nicht mehr für sie passe. Die Entgegnung des betreffenden Arztes faßt sie lächelnd als Spaß auf und bleibt der bald stattfindenden Hochzeit gewiß.

Fall 17. G. E., weiblich, geboren 1877. Seit dem 15. Jahr Anfälle, seit 1899 dauernd in der Anstalt. Litt stets an starkem Kopfweh. Im Dezember 1908 wurde erfolglos eine Probepunktion der Hirnventrikel gemacht. Im Sommer 1911 traten Gehörsillusionen auf. Sie wähnte, daß die anderen Patientinnen hinter ihrem Rücken von Theaterbesuch und Tanz sprächen, sie glaubte ihre Geschwister in der Anstalt reden zu hören. Als man versuchte, ihr diese Täuschungen auszureden, wurde sie gereizt und blieb zu Bett. Später meinte sie, ihre Verwandten bezichtigten sie des Diebstahls, und der Bruder wolle sie schlagen und hypnotisieren. Im September 1911 gab sie an, man wolle sie ohne ihr Wissen noch einmal operieren; schließlich spürte sie, daß man sie nachts schmerzlos an den Genitalien geschnitten habe. Nach einiger Zeit trat die Idee auf, sie sei zum Tod verurteilt und müsse nach Persien reisen, da man sie nur dort köpfen könne. Die Sinnestäuschungen dabei traten in der Form unklarer Illusionen auf. Der Affekt war, wenn auch epileptisch schwerfällig, so doch stets adäquat dem Inhalt der Wahnideen.

Zu den drei angeführten Fällen von epileptischer Verblödung mit katathymen Wahnideen ist zu bemerken, daß die Kranken während der geschilderten Phasen nicht an Dämmerzuständen litten. Bei Fall 15 und 17 steht der katathyme Symptomenkomplex mit vorausgegangenen affektiv stark einwirkenden Situationen (Lumbago, Hirnpunktion) in einem losen inhaltlichen Zusammenhang. Die Sinnestäuschungen sind unscharf und ähnlich jenen, wie wir sie bei den beschriebenen Imbezillen mit katathymen Symptomen sahen. Wir haben in allen drei Fällen keinerlei Grund zur Annahme einer anderen Psychose neben der epileptischen Demenz. Unserer ganzen psychologischen Auffassung der Genese der Wahnsymptome nach können wir annehmen, daß es hier auf dem Boden der erworbenen intellektuellen Schwäche bei starker, sehr nachhaltiger Affektivität unter Mitwirkung affektbetonter Vorstellungskomplexe zu in der Ausdehnung beschränkteren Wahnsystemen kommt, die rein symptomatisch aufzufassen sind und innerhalb des Rahmens der epileptischen Erkrankung liegen. Bei genauerer Nachforschung wären wahrscheinlich solche kleinere Systeme bei dementen Kranken nicht selten, speziell nach Einwirkung irgendwelcher psychisch-traumatischer Erlebnisse zu finden.

Werfen wir noch einen Blick auf die alkoholischen Psychosen, so scheint mir hier die katathyme Wahnbildung, wie bei den andern orga-



nischen Formen, nur eine mehr sekundäre Rolle zu spielen. Bei dem alkoholischen Korsakoffschen Symptomenkomplex sind die Wahnideen in der Regel durchaus nicht nach katathymen Prinzipien systematisiert, sondern entsprechen der Stimmungslage wie bei den Affektpsychosen. Das gleiche ist beim Delirium tremens der Fall; es gibt bei ihm einzelne Fälle, bei denen wir eine katathyme Anordnung der Wahnideen und Halluzinationen beobachten konnten; bei diesen konnten wir fast immer nach dem Ablauf des Delirs die Kombination mit einer zugrunde liegenden Schizophrenie konstatieren. Wir sind der Ansicht, daß dann die inhaltlich psychologische Anordnung auf Rechnung dieser Grundkrankheit zu setzen ist. Solche Kranke, bei denen uns der Nachweis dieser Kombination nicht gelang, waren zu kurz in unserer Beobachtung, um eine negative Beweiskraft zu haben. Bei einigen davon war erst bei der zweiten oder dritten Aufnahme die Diagnose der Dementia praecox zu erhärten. Es ist allerdings zuzugeben, daß wir in Zürich in dieser Richtung bei der Wichtigkeit, die wir für diese Diagnose den feineren Störungen der Affektivität im Sinne des Autismus beilegen, weiter gehen, wie an den meisten andern Kliniken. Die Entwicklung der Störung gibt uns aber bei diesen Kranken gewöhnlich recht; wenigstens mußten wir sehr oft nachträglich doch noch eine sichere Schizophrenie feststellen, wo wir es vorher nicht getan hatten; der umgekehrte Fall dagegen war äußerst selten. — Auf die komplizierten Verhältnisse beim Alkoholwahnsinn kann ich hier mangels geeigneten Materials nicht näher eingehen; die Großzahl der Fälle, die vielleicht an andern Orten so diagnostiziert worden wären, erwies sich für uns auch als Kombinationen von schizophrenen Aufregungszuständen mit alkoholischen Zügen. Unsere wenigen Patienten, die eventuell noch hierher gerechnet werden könnten, konnten nicht genügend auf die Art der Wahnbildung hin untersucht werden.

Das gleiche muß ich leider auch von den Fieber- und Infektionsdelirien sagen, die fast nie bei uns beobachtet werden können. Bei einem schweren Fieberdelir anläßlich einer Pneumonie, bildete sich ein tagelang andauerndes und systematisch ausgebautes Verfolgungssystem mit ausgesprochenem Vergiftungswahn. Nach Ablauf des Syndroms konnte in längerer Beobachtung das Bestehen einer leichten Schizophrenie festgestellt werden, die schon 20 Jahre vorher ohne irgendwelche äußere Ursache zu einem kurzdauernden psychotischen Schub geführt hatte.

### 9. Zusammenfassung:

Unter der Katathymie von Symptomen verstehen wir die Wirkungen affektbetonter Vorstellungskomplexe auf die krankhaften psychischen Erscheinungen; der Inhalt eines solchen Komplexes ist meistens ein Wunsch, eine Befürch-

tung oder eine ambivalente Strebung. Die Katathymie ist mit der Wirkung der affektbetonten „Komplexe“ nicht identisch, da sie sich nur auf eine Auswahl der relativ wenigen „Komplexe“ bezieht, die symptombildend auftreten.

Der eine Teil der pathologischen Wirkung gefühlsbetonter Komplexe ist nichts prinzipiell Besonderes, sondern nur eine Übertreibung der normalen Affektwirkung, die gleichsinnige Assoziationen bahnt, entgegengesetzte hemmt. Dieser Teil ist also im Prinzip auch identisch mit den Wirkungen der pathologischen Dauerstimmungen in manischen und melancholischen Zuständen. Im Gegensatz hierzu ist aber bei den katathymen Erscheinungen die pathologische Affektwirkung keine allgemeine, sondern gebunden an irgendwelche assoziative Verbindungen mit dem betreffenden gefühlsbetonten Ideenkomplex. Die Art dieser assoziativen Verbindung ist je nach der zugrunde liegenden Krankheit verschieden (z. B. Hysterie und Schizophrenie).

Weil die katathymen Erscheinungen nicht mit einer allgemeinen affektiven Verstimmung zusammenhängen, und nur eine mit dem (oder den) gefühlsbetonten Komplex(en) in inhaltlichem Zusammenhang stehende Auswahl von Ideen und psychischen Funktionen überhaupt betreffen, die übrige Psyche aber intakt lassen können, führen sie zu Syndromen, die sich in vielen Beziehungen wesentlich von denen der allgemeinen Verstimmungen unterscheiden.

Katathyme Syndrome entstehen dann, wenn ein Ideenkomplex so stark gefühlsbetont ist, daß durch den Affekt die Logik an Punkten, die in assoziativem Zusammenhang mit dem Komplex stehen, überwunden wird.

Bei Normalen kann das Gleichgewicht zwischen Logik und Affektivität gestört werden, indem der Affekt, der ein einzelnes Erlebnis oder eine Gruppe von solchen betont, momentan so gewaltig wird, daß er eine gesunde Logik überrumpeln kann. Unter diesen Umständen ist aber die Wirkung selten von Dauer: Der Normale korrigiert den Fehler gewöhnlich, sobald der Affekt etwas an Frische eingebüßt hat.

Eine allgemeine Disposition zu katathymen Symptomen besteht in jedem Falle, wo das Gleichgewicht zwischen Affektivität und Logik zugunsten der ersteren verschoben ist. Also einerseits bei Schwäche der Intelligenz (Typus a: angeborene Intelligenzschwäche, gewisse Arten von Paranoia, Schizophrenie) und andererseits bei besonderer Stärke der Affekte (Typus b: Hysterie, andere Arten von Paranoia).

Wo die mit den Symptomen in Verbindung stehenden Affekte leichter abklingen, sind auch die katathymen Syndrome unbeständiger (Hysterie); bei großer Tenazität der Affekte wirkt der nämliche Komplex in gleicher Konstellation für die Symptome andauernd weiter, wodurch die Syndrome nicht nur Dauer, sondern eine Tendenz zur Weiterentwicklung und Ausbreitung bekommen müssen.

Außer vielen Wahnbildungen haben natürlich auch die Inhalte von Halluzinationen und Erinnerungstäuschungen, die hysterischen und wohl ein Teil der katatonischen Symptome eine katathyme Genese, — selbstverständlich stets unter Voraussetzung der betreffenden Grundkrankheit. Diese Seiten der Katathymie sind aber, als bekannt, hier nicht weiter verfolgt worden.

Die zur Systematisierung neigende katathyme Wahnbildung ist prinzipiell verschieden von durch reine allgemeine Affektstörung zustande kommenden Wahnideen in manisch-depressiven Zuständen; auf der Basis der letzteren können aber bei entsprechender Disposition durch Wirkung stark affektbetonter Vorstellungskomplexes sekundär katathyme Erscheinungen auftreten (z. B. Querulantenwahn des Manischen).

Die Psychose par excellence, bei der katathyme Wahnbildung ohne Beimischungen anderer Krankheitserscheinungen auftritt, ist die Paranoia Kraepelins. Sie ist keine einheitliche Krankheit, sondern ein symptomatologischer und Verlaufs-Typus. — Nach dem Obigen ist es selbstverständlich, daß es ganz verschiedene Dispositionen gibt (siehe oben Typus a und Typus b), auf denen sich die Krankheit entwickelt; auch die Auslösung kann eine verschiedene sein. Die Ursache der Symptome hat das Gemeinsame, daß die Affektivität die Logik überwinden kann, und daß die Affektivität eine große Tenazität hat; dabei werden die katathymen Symptome mit absoluter Überzeugtheit in die Außenwelt projiziert.

Es gibt Grenzfälle der Paranoia, bei denen die Systematisierung der katathymen Wahnbildung eine unvollständige bleibt, oder eine Korrektur möglich ist (abortive Wahnsysteme auf dem Boden der Psychopathie, Fälle mit hysterischem Verlaufstypus).

Es gibt Fälle von katathymer Wahnbildung bei Debilen und Imbezillen (in den beschriebenen Fällen entstanden im Anschluß an ein schweres psychisches Trauma): Imbezillität mit katathymen Symptomen; — zum Unterschied zur Paranoia bleibt die Wahnbildung nach einiger Zeit stationär; es kann auch eine Korrektur eintreten, ausgesprochene hysterische Erscheinungen fehlen dabei, Gehörhalluzinationen sind häufig, aber unschärfer und inhaltlich unbestimmter, wie meist bei der Schizophrenie. Die Genese dieser Zustände ist also prinzipiell nicht von der Paranoia verschieden; es besteht aber entsprechend dem Boden, auf dem das Syndrom sich entwickelt, eine andere Entwicklung des Symptomenbildes; insbesondere fehlt den Affekten die zur Entstehung der Paranoia nötige Tenazität.

-----

## Autorenverzeichnis.

- Adler, A. Das organische Substrat der Psychoneurosen. S. 481.
- Bauer, J. Bemerkungen zur Säuretheorie des Ödems und der Hirnschwellung. Erwiderung an Martin H. Fischer und Raphael Ed. Liesegang. S. 498.
- v. Bechterew, W. Die Anwendung der Methode der motorischen Assoziationsreflexe zur Aufdeckung der Simulation. S. 183.
- Bornstein, M. Zur Frage der kombinierten Psychosen und der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse. S. 1.
- und W. Sterling. Über Wirbelsäulenosteome mit Kompression des Rückenmarks. S. 331.
- Brun, R. Eine einfache Methode zur gleichzeitigen Darstellung der Markcheiden und Zellen im Nervensystem. S. 515.
- Donath, J. Gliom des linken Stirnlappens. Operation; Besserung. S. 205.
- Fankhauser, E. Über das Vorkommen krystallisierender Substanzen in der Großhirnrinde und ihre Bedeutung in der Psychiatrie. S. 301.
- Gruhle, H. W. Die sozialen Aufgaben des Psychiaters. S. 287.
- Gurewitsch, M. Kritische Bemerkungen zu Ursteins Werk: „Manisch-depressives und periodisches Irresein als Erscheinungsform der Katatonie“ (1912). S. 492.
- Higier, H. Foerstersche Hinterwurzel durchschneidung. Spitzysche Nervenimplantation und Stoffelsche elektive Nervendurchtrennung in einem Falle von spastischer Armlähmung nach juveniler akuter Encephalitis. S. 505.
- Jakob, A. Zur Klinik und pathologischen Anatomie des chronischen Alkoholismus, zugleich ein Beitrag zu den Erkrankungen des Kleinhirns. S. 132.
- Jelgersma, G. Das System der Psychosen. S. 17.
- Kafka, V. Untersuchungen zur Frage der Entstehung, Zirkulation und Funktion der Cerebrospinalflüssigkeit. S. 192.
- Kürbitz, W. Die Zeichnungen geisteskranker Personen in ihrer psychologischen Bedeutung und differentialdiagnostischen Verwertbarkeit. S. 153.
- Lafora, G. R. Zur Frage des normalen und pathologischen Senium und der Senilität. S. 469.
- Landsbergen, F. Die Beteiligung des Großhirns bei der Hérédoataxie cérébelleuse (P. Marie). S. 525.
- Lewandowsky, M. und H. Neuhof. Über Wiederbelebung der Reflexe nach Rückenmarksverletzung. S. 444.
- und E. Stadelmann. Über einen seltenen Symptomenkomplex auf Grund eines Brückenherdes. S. 319.
- Maier, H. W. Über katathyme Wahnbildung und Paranoia. S. 555.
- Moerchen, F. Das neue Hypnoticum „Luminal“. S. 517.
- Morawski, J. und V. Morawska-Oscherowitsch. Die Zentralkanalveränderungen des menschlichen Rückenmarkes bei allgemeiner Stauung. S. 401.

- Morawska-Oscherowitsch, V. siehe Morawski und Morawska-Oscherowitsch.  
Neuhof, H. siehe Lewandowsky und Neuhof.  
Nobel, E. Zur Kenntnis der Sklerosen im frühen Kindesalter. S. 125.  
Rorschach, H. Über „Reflexhalluzinationen“ und verwandte Erscheinungen. S. 357.  
Schuppius. Über Erblichkeitsbeziehungen in der Psychiatrie. S. 217.  
Stadelmann, E. siehe Lewandowsky und Stadelmann.  
Sterling, W. siehe Bornstein und Sterling.  
Szécsi, St. siehe Wohlgemuth und Szécsi.  
Weber. Nachruf auf August Cramer. S. 285.  
Wohlgemuth und St. Szécsi. Zur Kenntnis von der Entstehung und Zusammensetzung der Cerebrospinalflüssigkeit. S. 455.

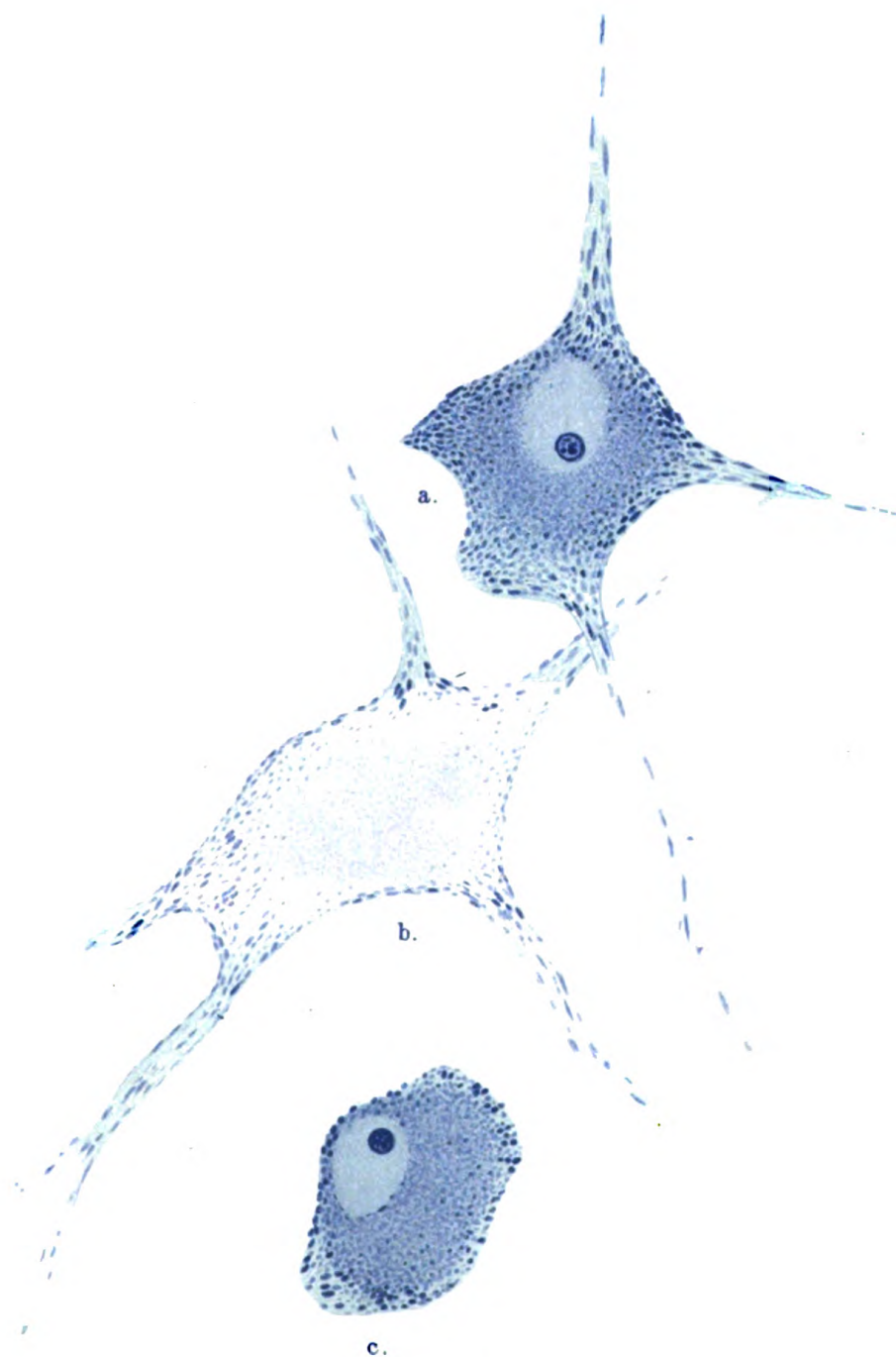


Fig. 1.





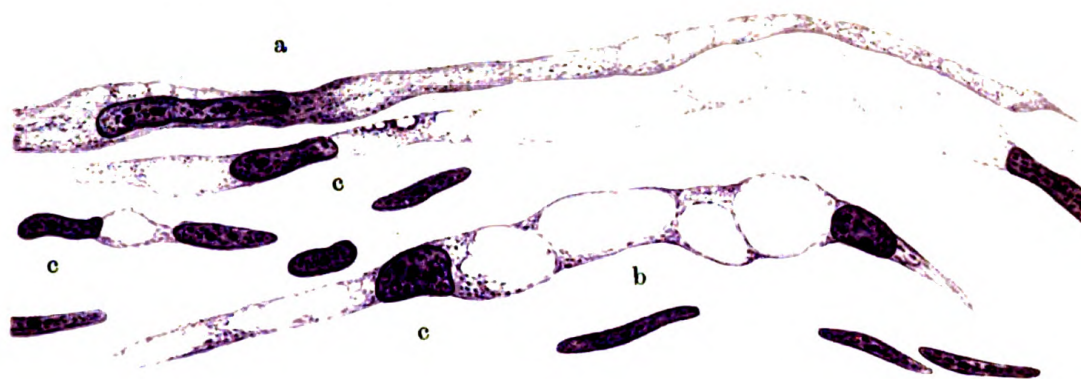


Fig. 2.

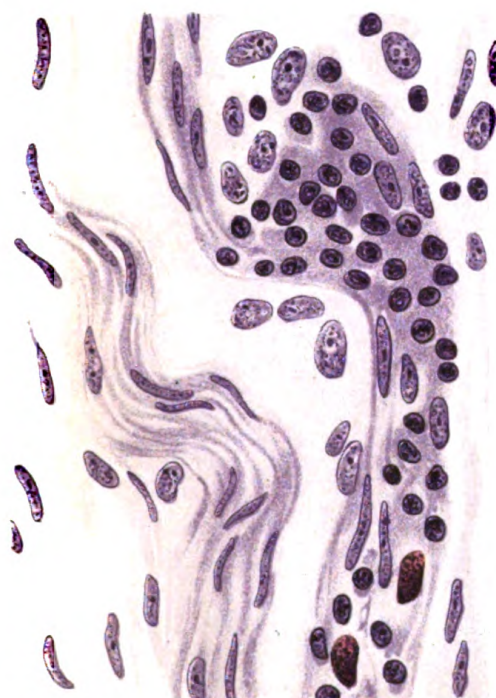


Fig. 3.



Fig. 5.



Fig. 4.

Bornstein, Landry'sche Paralyse.

Verlag von Julius Springer in Berlin.







Fig. 18.



Fig. 19.



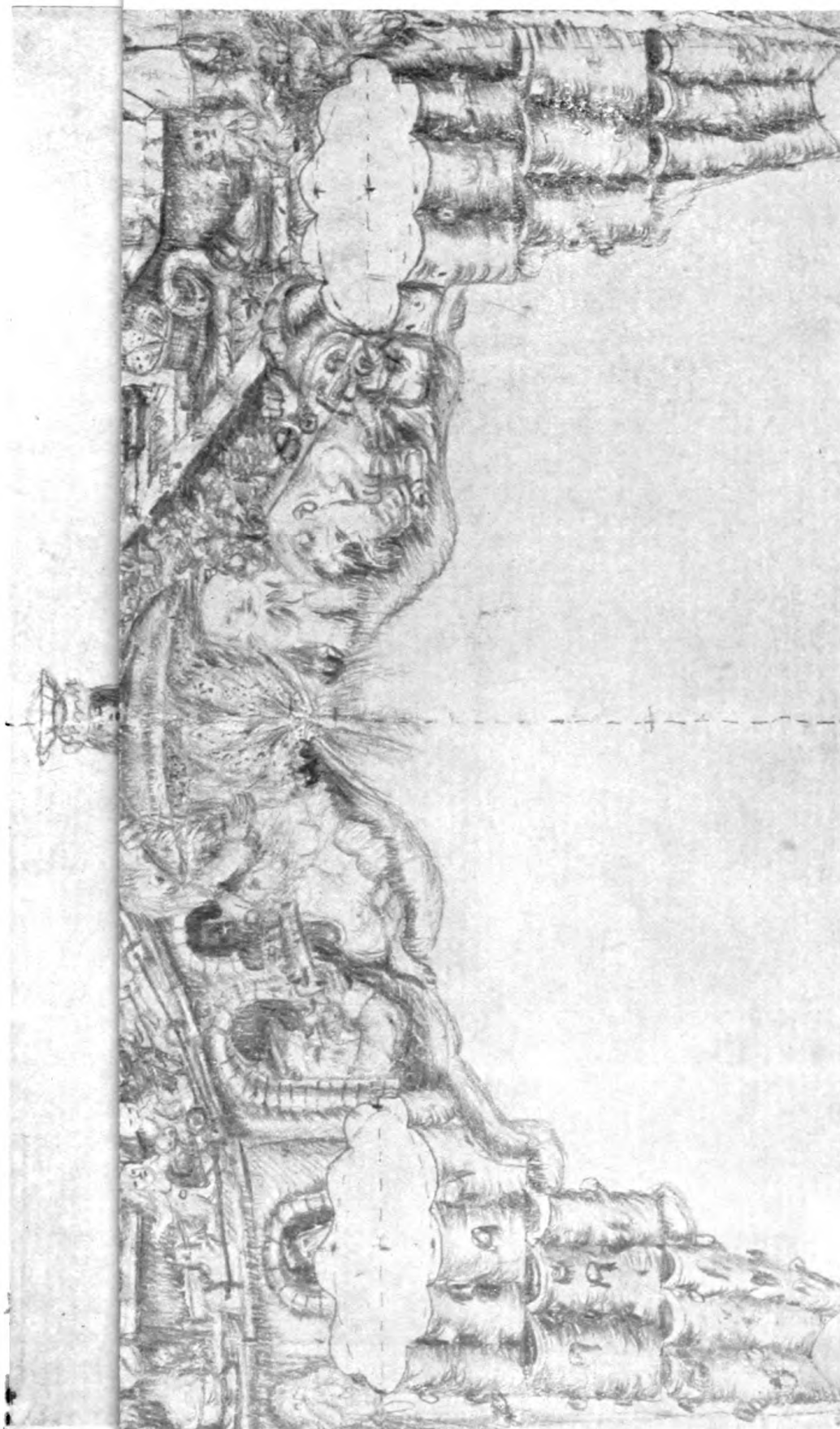


Fig. 20.









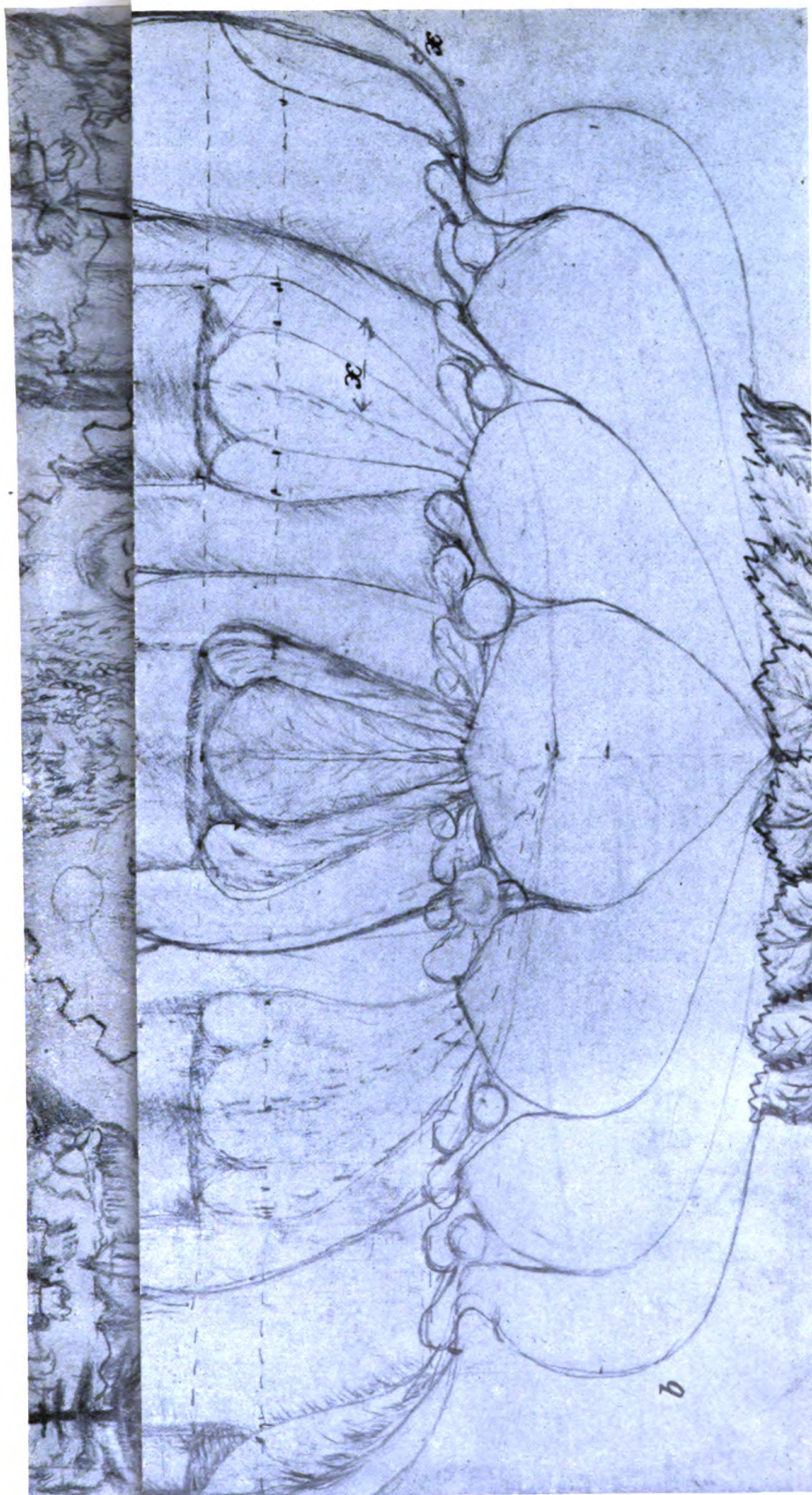


Fig. 21.







Fig. 18.

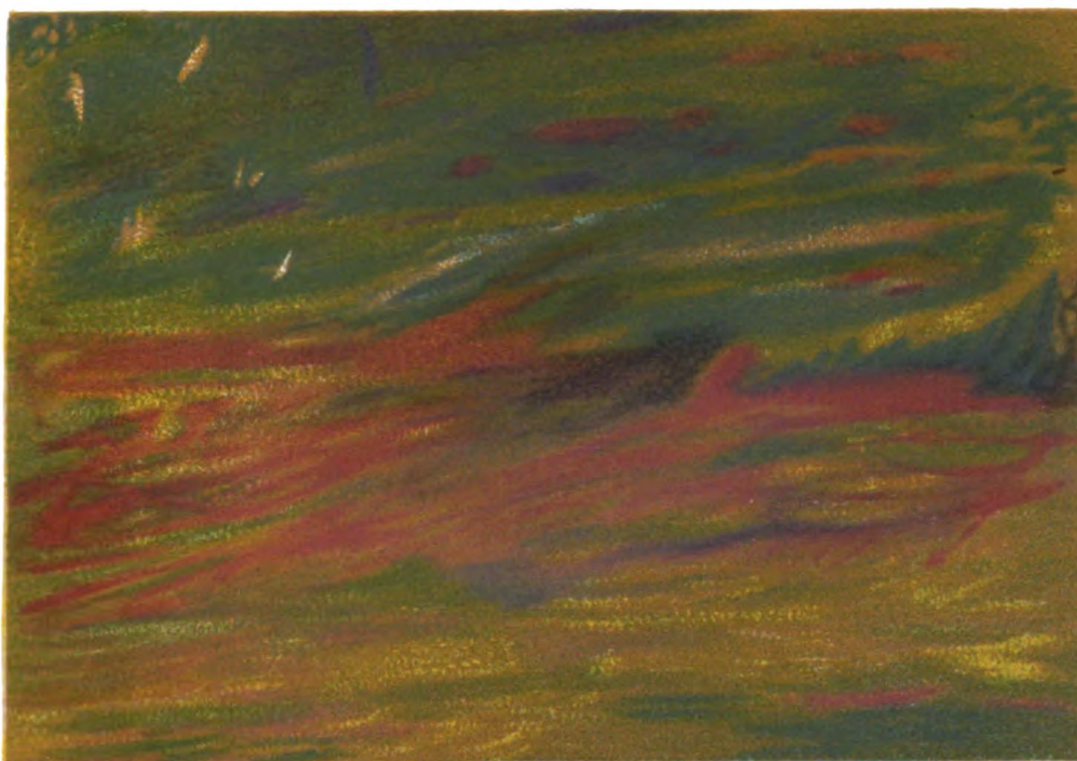


Fig. 19.



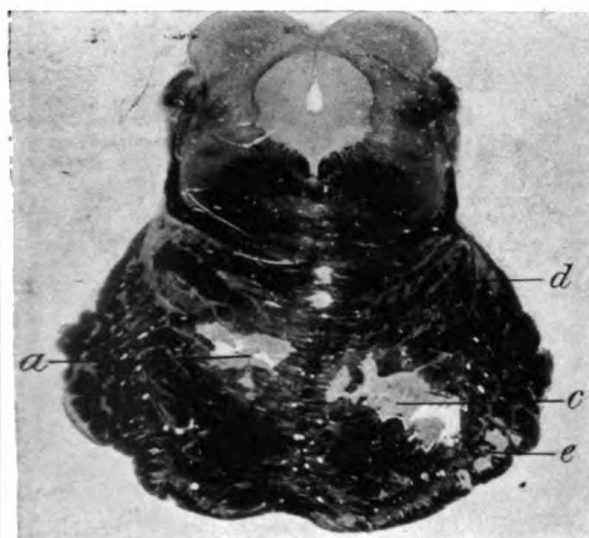


Fig. 7.

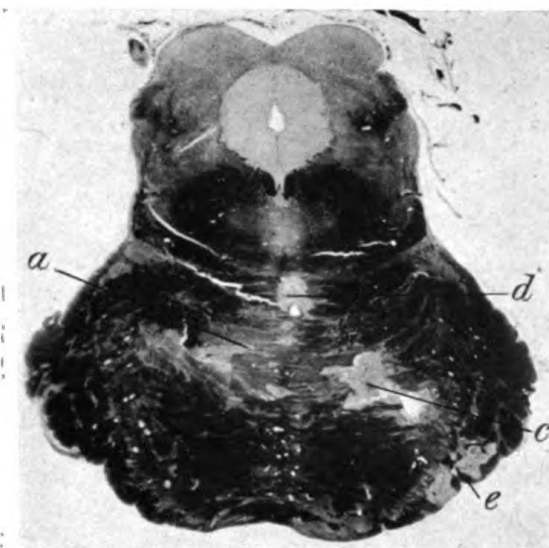


Fig. 8.

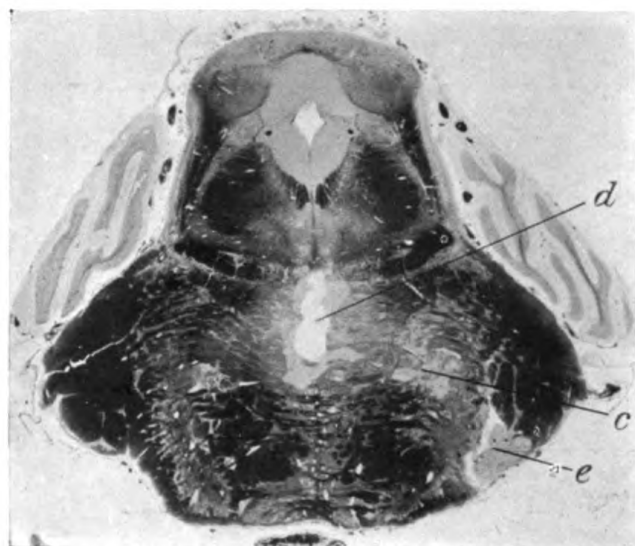


Fig. 9.

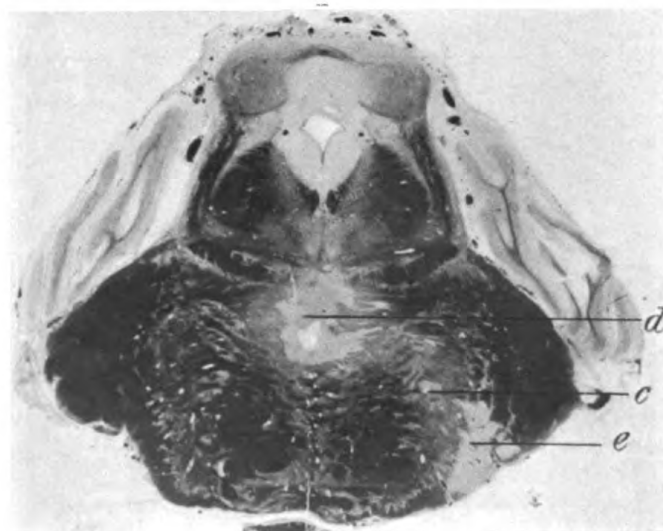


Fig. 10.



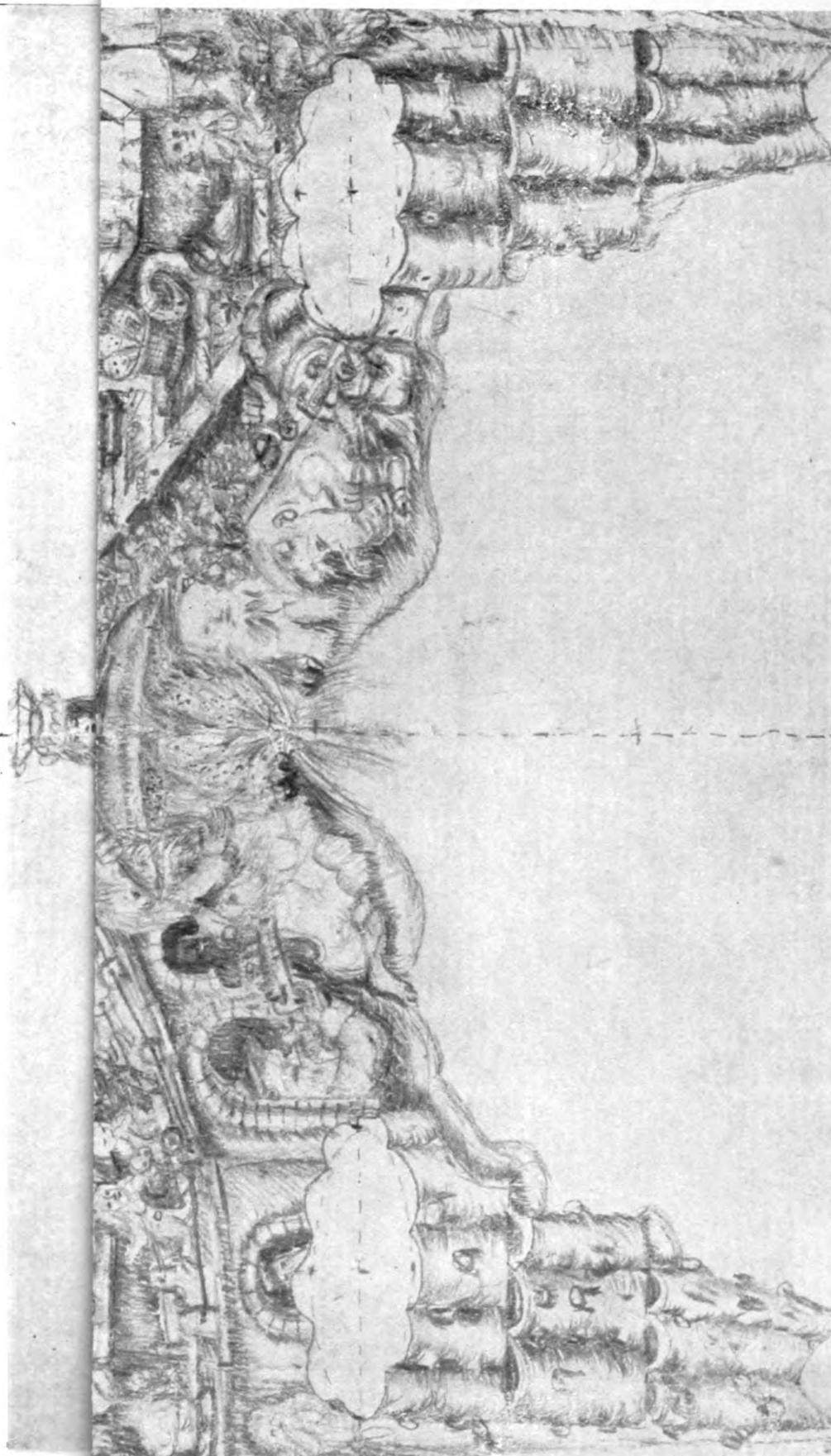


Fig. 20.







Fig. 14.



Fig. 15.

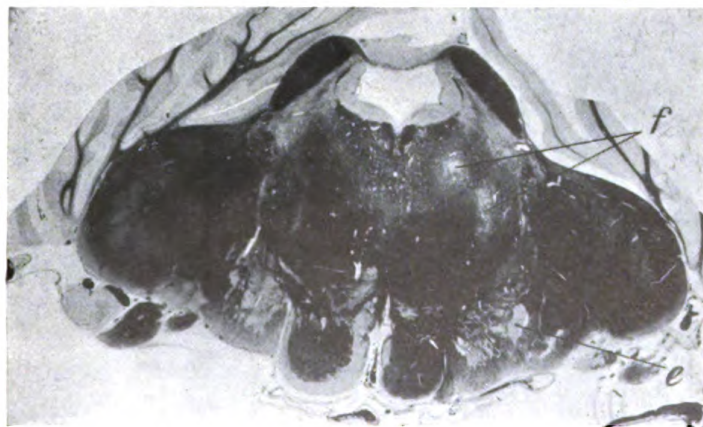


Fig. 16.

Lewandowsky u. Stadelmann, Symptomenkomplex.

Verlag von Julius Springer in Berlin.

















14350



DATE DUE SLIP  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA MEDICAL SCHOOL LIBRARY  
—  
THIS BOOK IS DUE ON THE LAST DATE  
STAMPED BELOW

MAR 20 1943

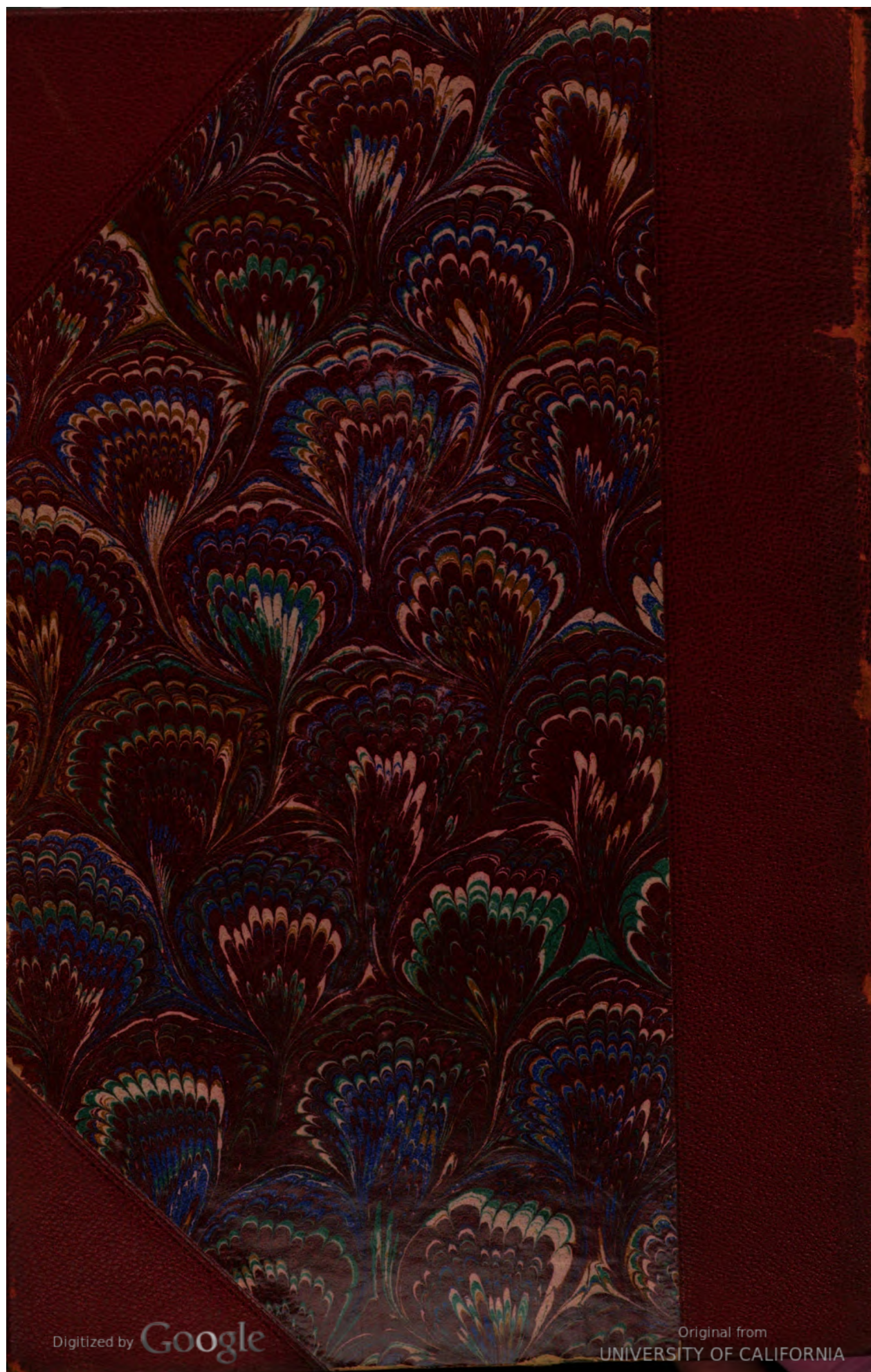
1m-7,'32



v.13 Zeitschrift für die gesamte  
1912 Neurologie und Psychiatrie.  
Originalien. 17999

*Dr. Wartenburg (by J. J. J. J. J.)*  
MAR 20 1943





Digitized by Google

Original from  
UNIVERSITY OF CALIFORNIA